

Библиотека
ПРАКТИЧЕСКОГО
ВРАЧА

*Л. Н. Трацианская
и
Т. Э. Розенцвит*

КЛИНИКА
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ
НЕЙРОТОКСИКОЗОВ

медгиз — 1961

Допрос
на
иск

Дорогому Борису
на память и в знак
искренней дружбы.
5/2.62 Мрачнев

БИБЛИОТЕКА

Л. И.
И

ПРОФ
НЕЙР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДА
ЛЕНИНГРАД

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Л. Н. ГРАЦИАНСКАЯ
и Г. Э. РОЗЕНЦВИТ

КЛИНИКА
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ
НЕЙРОТОКСИКОЗОВ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ

ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ • 1961

АННОТАЦИЯ

Книга рассчитана на врачей-невропатологов, профпатологов широкого профиля, цеховых врачей и врачей здравпунктов. В монографии изложена клиника важнейших, наиболее часто встречающихся профессиональных нейротоксикозов (окись углерода, бензол, марганец, сероуглерод, свинец, этилированный бензин, ртуть). Особое внимание уделено ранней диагностике профессиональных нейротоксикозов. Специальная глава посвящена дифференциальной диагностике профессиональных интоксикаций и вопросам экспертизы трудоспособности при этих заболеваниях.

Монография
канд. мед. на
и актуальной
нейротоксикоз
Богатый
с литературой
коквалифици
логию, течени
ных нейроток
продуманные
профилактиче
При описа
сикозов автор
сти организм
системы в его
приятными фа
В работе с
формам забол
козов. В ней
важное значен
Материалы,
ской и Г. Э. Ро
представления
наиболее часто
токсикозов.
Монография
ко для профпато
шого круга врач
живанием рабоч

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Предисловие	3
Введение	4
Глава I. Некоторые общие черты действия производственных ядов на нервную систему	7
Глава II. Окись углерода	15
Физико-химические свойства	16
Общий характер действия на организм	—
Патогенез острой интоксикации окисью углерода	18
Патологическая анатомия	—
Клиника острых интоксикаций окисью углерода	19
Дифференциальная диагностика	22
Течение острой фазы и прогноз при тяжелой форме ин- токсикации	24
Постинтоксикационные неврологические синдромы	26
Течение постинтоксикационных поражений и трудоспо- собность	31
Индивидуальная чувствительность к окиси углерода	34
Лечение острых интоксикаций окисью углерода	36
Лечение постинтоксикационных поражений нервной си- стемы	38
Хроническая интоксикация окисью углерода	39
Патогенез	—
Клиника хронических интоксикаций окисью углерода	40
Лечение хронической интоксикации окисью углерода	41
Глава III. Бензол	44
Клиника хронической интоксикации бензолом	46
Изменения крови	—
Изменения нервной системы	47
Симптоматология бензольного вегетативно-сенситивного полиневрита	50
Диагностика	54
Течение и прогноз	57
Вопросы патогенеза	59
Лечение	—
Вопросы профилактики и экспертизы трудоспособности	61
Глава IV. Марганец	64
Клиника интоксикации марганцем	65
Диагностика	76

Пато-
 Проги-
 Лечеб-
 Глава V
 Клини-
 Попро-
 Проги-
 Лечеб-
 Глава V
 Приме-
 Пути
 тер
 Клини-
 Клини-
 Орга-
 ст
 Сим-
 Пора-
 Диаг-
 Патоген-
 Лечение
 Профил-
 Глава VII.
 Характе-
 Острые
 зином-
 Дифф-
 Хроничес-
 Клини-
 вани-
 Пер-
 Течение
 ний эт-
 Патогене-
 Лечебно-
 Трудоспо-
 Профилан-
 Глава VIII.
 Клиника
 Вопросы
 лечебно-
 Глава IX. Ди-
 нейротокс-
 Глава X. Эксп-
 нейротокс-
 Частичная
 фессиона-
 Временная
 Стойкая ут-
 Литература

Патологическая анатомия и патогенез	78
Прогноз и трудоспособность	79
Лечебно-профилактические мероприятия	80
Глава V. Сероуглерод	83
Клиника хронической интоксикации сероуглеродом	85
Вопросы патогенеза	95
Прогноз и определение трудоспособности	96
Лечение	97
Глава VI. Свинец	99
Применение свинца в промышленности	100
Пути проникновения и выделения свинца и общий характер его действия на организм	—
Клиника свинцовых интоксикаций	101
Клиника нейросатурнизма	102
Органические поражения центральной нервной системы	103
Симптоматология свинцовой энцефалопатии	105
Поражения периферической нервной системы	—
Диагностика	112
Патогенез и патологическая анатомия	116
Лечение	118
Профилактика и трудоспособность	120
Глава VII. Этилированный бензин	123
Характер действия тетраэтилсвинца на организм	124
Острые и подострые отравления этилированным бензином	125
Дифференциальная диагностика	127
Хронические отравления этилированным бензином	129
Клиническая характеристика интоксикаций этилированным бензином	132
Периферическая нервная система	142
Течение и отдаленные последствия хронических отравлений этилированным бензином	146
Патогенез и патологическая анатомия	147
Лечебно-профилактические мероприятия	149
Трудоспособность и профпригодность	151
Профилактика	152
Глава VIII. Ртуть	153
Клиника хронических отравлений ртутью	156
Вопросы трудоспособности при ртутной интоксикации и лечебно-профилактические мероприятия	167
Глава IX. Дифференциальная диагностика профессиональных нейротоксикозов	169
Глава X. Экспертиза трудоспособности при профессиональных нейротоксикозах	180
Частичная временная утрата трудоспособности при профессиональных нейротоксикозах	182
Временная полная утрата трудоспособности	184
Стойкая утрата трудоспособности	185
Литература	188

ПРЕДИСЛОВИЕ

Монография доктора мед. наук Л. Н. Грацианской и канд. мед. наук Г. Э. Розенцвита посвящена важному и актуальному вопросу — клинике профессиональных нейротоксикозов.

Богатый клинический опыт и хорошее знакомство с литературой вопроса дали возможность авторам высококвалифицированно и подробно изложить симптоматику, течение и последствия важнейших профессиональных нейротоксикозов, а также рекомендовать тщательно продуманные и оправдавшие себя на практике лечебно-профилактические мероприятия.

При описании клиники профессиональных нейротоксикозов авторы базируются на представлении о целостности организма и решающей роли центральной нервной системы в его жизнедеятельности и борьбе с неблагоприятными факторами внешней среды.

В работе основное внимание уделяется начальным формам заболевания и ранней диагностике нейротоксикозов. В ней излагаются принципы и подчеркивается важное значение врачебно-трудовой экспертизы.

Материалы, представленные в работе Л. Н. Грацианской и Г. Э. Розенцвита, значительно расширяют наши представления о клинике и функциональной патологии наиболее часто встречающихся профессиональных нейротоксикозов.

Монография представляет большой интерес не только для профпатологов и невропатологов, но и для большого круга врачей, занимающихся медицинским обслуживанием рабочих промышленных предприятий.

Профессор М. А. Ковнацкий

Среди профес
мые нейротоксик
относятся интокс
промышленности
этилированный б
нических интокси
гается из неврол

Наряду с эти
меняются и дру
тике отравлений
также играет ви
нец, окись углер

Важная роль
профессиональн
общепризнана.

Вышедший в
здравоохранения
рядок проведения
на производстве
различных токсик
фессиональных ф
вается, что в бол
должен принимат

Настоящая ра
чей-невропатолог
цинские осмотры
санчастях заводо
интоксикации, а
профиля, председа
дицинским осмот
пунктов.

ВВЕДЕНИЕ

Среди профессиональных интоксикаций так называемые нейротоксикозы занимают большое место. Сюда относятся интоксикации такими распространенными в промышленности веществами, как тетраэтилсвинец и этилированный бензин, ртуть, марганец. Картина хронических интоксикаций этими ядами почти целиком складывается из неврологической симптоматики.

Наряду с этими веществами, в промышленности применяются и другие токсические вещества, в симптоматике отравлений которыми поражение нервной системы также играет видную роль. К таким ядам относятся свинец, окись углерода, бензол.

Важная роль поражений нервной системы в клинике профессиональных интоксикаций в настоящее время общепризнана.

Вышедший в конце 1957 г. приказ Министерства здравоохранения СССР № 136-М предусматривает порядок проведения периодических медицинских осмотров на производстве. В этом приказе приводится список различных токсических веществ и других вредных профессиональных факторов (всего 63 группы) и указывается, что в большинстве случаев (46 групп) в осмотре должен принимать участие невропатолог.

Настоящая работа рассчитана прежде всего на врачей-невропатологов, проводящих периодические медицинские осмотры на производстве и работающих в медсанчастях заводов, где встречаются соответствующие интоксикации, а также и на профпатологов широкого профиля, председателей комиссий по периодическим медицинским осмотрам, цеховых врачей и врачей здравпунктов.

Особо следует подчеркнуть то обстоятельство, что хотя профессиональные нейротоксикозы по своеобразию клинической картины и по значительной распространенности с полным правом могут считаться отдельной и немаловажной главой невропатологии, они весьма мало знакомы невропатологам, даже высококвалифицированным.

В учебниках невропатологии этому разделу уделяется очень мало внимания. В них описываются обычно лишь наиболее известные заболевания, чаще всего свинцовые и мышьяковые полиневриты, причем описываются только тяжелые формы. Несколько шире освещаются эти вопросы в специальных учебниках по профпатологии, однако эти учебники не рассчитаны на невропатологов и потому не содержат например подробного описания симптоматики.

К изложенному надо прибавить, что те выраженные формы интоксикаций, описание которых можно все же найти в учебниках, в жизни встречаются очень редко. Они вытеснены в настоящее время новыми, своеобразными клиническими формами, которые в литературе мало описаны и которые как раз представляют наибольший интерес с практической точки зрения, в первую очередь с точки зрения ранней диагностики.

Авторы настоящей работы накопили большой опыт по изучению клиники и в особенности по ранней диагностике ряда промышленных нейротоксикозов, поэтому они сочли полезным поделиться этим опытом с широким кругом врачей-невропатологов и промышленных врачей.

Настоящая работа отнюдь не может претендовать на роль руководства или справочника, так как в ней излагается клиника интоксикаций всего семью веществами (свинцом, этилированным бензином, окисью углерода, ртутью, бензолом, марганцем и сероуглеродом). Это те вещества, которые чаще всего дают хронические производственные интоксикации в нынешних условиях.

НЕКО

Диагнос
интоксикац
на организ
не представ
нической к
Не представ
ная диагно
трудно отл
ляющееся
анемии с х
цитов, от
с геморраг
Даже и
жающими
на меньшее
точно четко
ских проявл
интоксикац
в органичес
с преимущ
раженная п
паркинсон
Подобные
встречаются
ветском Со
благодаря
ческих и л

ГЛАВА I

НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ ЧЕРТЫ ДЕЙСТВИЯ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ЯДОВ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Диагностика тяжелых хронических производственных интоксикаций, развивающихся в результате воздействия на организм высоких концентраций токсических веществ, не представляет больших трудностей, так как в их клинической картине имеется много специфических черт. Не представляет особых затруднений и дифференциальная диагностика этих интоксикаций. Так, например, нетрудно отличить тяжелое свинцовое отравление, проявляющееся в форме кишечной колики, полиневрита, анемии с характерной базофильной зернистостью эритроцитов, от тяжелого хронического отравления бензолом с геморрагическим диатезом и апластической анемией.

Даже интоксикации производственными ядами, поражающими преимущественно нервную систему, несмотря на меньшее разнообразие в симптоматике, все же достаточно четко различаются между собой в своих клинических проявлениях. Так, например, тяжелая хроническая интоксикация сероуглеродом клинически проявляется в органическом поражении центральной нервной системы с преимущественно психическими нарушениями, а выраженная интоксикация марганцем протекает в форме паркинсонизма.

Подобные тяжелые формы интоксикаций еще нередко встречаются в капиталистических странах, но в Советском Союзе, в связи с улучшением условий труда, благодаря широкому проведению санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий на

производствах тяжелые формы хронических производственных интоксикаций встречаются редко. Рабочие в нашей стране, как правило, могут подвергаться на производстве воздействию лишь невысоких концентраций токсических веществ.

Следствием этого является постепенное изменение клинической картины производственных интоксикаций, в том числе и так называемых нейротоксикозов. Это изменение, в наличии которого нас убедили многолетние наблюдения, выражается не только в меньшей выраженности симптомов, но и в стирании специфических клинических черт, что можно наглядно проследить, например, на поражениях периферической нервной системы токсического происхождения.

В учебниках по профессиональной патологии или по невропатологии можно и сейчас прочесть, что при свинцовых отравлениях развиваются тяжелые параличи разгибателей кистей и стоп без расстройств чувствительности, а при сероуглеродной интоксикации описывались тяжелые смешанные полиневриты с отсутствием сухожильных рефлексов, выраженными расстройствами поверхностной и глубокой чувствительности и явлениями атаксии («сероуглеродный псевдотабес»). Но в настоящее время в нашей стране не встречается ни та, ни другая форма токсического поражения периферической нервной системы. Те начальные формы токсических полиневритов, которые мы в настоящее время встречаем у работающих со свинцом и сероуглеродом, носят совсем другой характер. В обоих случаях наблюдается картина нерезко выраженного полиневрита с вегетативными и чувствительными расстройствами, а различия между этими формами в значительной мере стерлись.

Сосредоточив основное внимание на выявлении начальных форм хронических интоксикаций, мы обнаружили ряд нейродинамических нарушений, а также изменений со стороны периферической нервной системы при воздействии низких концентраций различных токсических веществ. Так, например, оказалось, что бензол при хроническом воздействии (в ранних стадиях интоксикации) вызывает функциональные нарушения центральной нервной системы и нерезко выраженные полиневритические синдромы. Такие же явления вызывают и гомологи бензола.

Наблюдения последних лет привели нас к выводу, что самыми ранними проявлениями различных хронических производственных интоксикаций (насколько можно судить по данным обычного клинического обследования) являются функциональные нарушения центральной нервной системы, нейродинамические сдвиги. Эти нарушения, как правило, определяются при клиническом исследовании даже без каких-либо специальных физиологических методов раньше, чем наступают изменения со стороны внутренних органов, крови, периферической нервной системы, считавшиеся патогномоничными для данной интоксикации. Эти ранние изменения не имеют ясно выраженных специфических черт и при разных интоксикациях весьма сходны между собою.

Теоретическое объяснение этому факту дает учение И. П. Павлова.

Кора головного мозга представляет орган, специальной функцией которого является обеспечение связи организма с внешней средой. Поскольку кора головного мозга обладает неизмеримо более высокой чувствительностью к внешним воздействиям, значительно более высокой реактивностью, чем все другие органы, системы и ткани организма, постольку она обычно первая реагирует на разнообразные внешние воздействия, в том числе и на воздействия токсических агентов.

Однако, если мы имеем дело с относительно большими, массивными дозами токсического вещества, действие его быстро вызывает различные «специфические» изменения во всем организме (поражение крови, печени, сосудов, органические поражения нервной системы и другие). В этих случаях сложная реакция всего организма заслоняет первичные функциональные нарушения коры головного мозга. В тех же случаях, когда организм подвергается воздействию низких концентраций яда, можно уловить клинически ту раннюю стадию интоксикации, которая проявляется преимущественно в *нарушении высшей нервной деятельности*, в нарушении корково-подкорковой нейродинамики. Этим и объясняется то, что эти явления не могли быть отмечены клиницистами в прежние времена и на них стали обращать внимание только тогда, когда тяжелые отравления стали редкими и внимание исследователей переключилось на выявление легких, начальных форм интоксикаций.

В настоящее время имеется уже немало экспериментальных работ учеников и последователей И. П. Павлова, посвященных действию токсических веществ на центральную нервную систему вообще и на кору головного мозга в частности.

Результаты этих работ для нас чрезвычайно интересны, так как они подводят теоретическую базу под наблюдаемые нами клинические факты и объясняют их патогенез. Экспериментально изучалось действие целого ряда токсических веществ, среди них были и вещества, применяемые на производстве (тетраэтилсвинец, динитрофенол, ацетон, бензин, бензол, окись углерода). Почти все исследователи утверждают, что под влиянием токсических воздействий в первую очередь страдает процесс активного торможения, как филогенетически самый молодой.

«В большинстве случаев отмечается то кратковременная, мимолетная, то длительная и ярко выраженная стадия повышенной корковой возбудимости с растормаживанием активных тормозов» (А. Г. Иванов-Смоленский)¹. Одновременно с ослаблением активного торможения начинает страдать и возбудительный процесс, развивается так называемое состояние раздражительной слабости. В дальнейшем постепенно нарушается вся условнорефлекторная деятельность, наступает слабость, быстрая истощаемость корковой деятельности. Вследствие снижения тонуса коры даже слабые раздражители становятся для нее непосильными, развивается состояние запредельного, охранительного торможения корковых клеток. Эта последняя стадия сопровождается уже и нарушениями деятельности подкорки, которая освобождается от нормального тормозящего влияния коры. Возбуждение подкорки проявляется в первую очередь в вегетативных нарушениях, в явлениях вегетативной дисфункции.

Следует отметить, что некоторые исследователи специально подчеркивают однотипность реакций центральной нервной системы на отравление различными ядами, что соответствует нашим клиническим наблюдениям.

¹ А. Г. Иванов-Смоленский. Идеи И. П. Павлова об охранительном торможении и сонная терапия. Клиническая медицина, 1949, т. 27, № 9, стр. 38.

Так, Л. И. Котляревский пишет: «Кора больших полушарий головного мозга, наряду со специфическими реакциями отвечает на введение некоторых токсических веществ и общей сходной реакцией в виде разлитого коркового торможения»¹. Эту общность реакций при действии разных токсических веществ, наряду с некоторыми особенностями действия каждого из них, отмечает и А. Г. Иванов-Смоленский (1949).

Итак, экспериментальные работы показывают, что в самой ранней стадии воздействия яда на организм возникают нарушения высшей нервной деятельности. Это утверждение вполне соответствует клиническим наблюдениям.

Функциональные нарушения центральной нервной системы, являющиеся наиболее ранними клиническими проявлениями хронических интоксикаций низкими концентрациями производственных ядов, выражаются *невротическим* или *вегето-астеническим* синдромом (возможно и сочетание того и другого). *Невротический* синдром клинически проявляется в раздражительности, несдержанности, повышенной эмотивности, неустойчивости настроения. Этот симптомокомплекс клинически характеризуется как проявление раздражительной слабости, что указывает на слабость внутреннего активного торможения.

Астенические явления (общая слабость, вялость, апатия, повышенная утомляемость, понижение психической активности) свидетельствуют о слабости коры, ее быстрой истощаемости и постепенном развитии в ней явления запредельного торможения.

Вегетативные нарушения, наблюдаемые у больных, являются результатом усиленной, плохо координированной деятельности подкорки, освобождающейся из-под тормозящего влияния ослабленной коры.

Таким образом, явления, наблюдаемые клинически в ранних стадиях интоксикаций, соответствуют экспериментальным данным, и их патогенез хорошо объясняется с позиций учения И. П. Павлова.

Наиболее существенным нам представляется тот факт, что вышеописанные ранние проявления производ-

¹ Л. И. Котляревский. Нарушения высшей нервной деятельности животных, вызванные разными интоксикациями и экспериментальная терапия этих нарушений. Журн. высш. нервн. деят., 1952, т. 2, № 4, стр. 588.

ственных интоксикаций очень мало специфичны и мало различаются между собою при воздействии различных токсических веществ. Этот факт, само собой понятно, сильно затрудняет диагностику.

Как идет развитие хронических интоксикаций в дальнейшем? Если явления интоксикации прогрессируют, то описанная симптоматика функциональных нарушений центральной нервной системы сперва нарастает количественно, затем на этом фоне начинают выявляться *органические микросимптомы*. Наряду с этим углубляются и утяжеляются изменения психики — нарастает апатия, аффективная неустойчивость, падает память и умственная работоспособность, резко ослабевает внимание. Развивается картина *токсической энцефалопатии*.

Надо отметить, что профессиональные нейротоксикозы являются ярким примером искусственности разрыва между органическим и функциональным. Ни в какой области невропатологии нельзя так ясно наблюдать постепенный переход функциональных нарушений в органические, как при профессиональных нейроинтоксикациях.

Изменения периферической нервной системы присоединяются то в более ранних, то в более поздних стадиях развития интоксикации. Нередко они сопутствуют уже первой стадии — вегето-астеническому синдрому и в этих случаях являются существенным подспорьем для диагностики.

Параллельно развитию изменений со стороны нервной системы могут, разумеется, развиваться и изменения других систем и органов, и клиническая картина интоксикации получает, наконец, яркую специфическую окраску.

Итак, мы видим, что в действии производственных ядов на нервную систему имеется много общих черт и что специфика клинической картины интоксикации тем меньше выражена, чем легче интоксикация, чем меньшими концентрациями яда она вызывается.

Диагностика начальных форм профессиональных нейроинтоксикаций способствует оздоровлению производства, поскольку раннее установление диагноза хронической производственной интоксикации и своевременное лечение может предотвратить развитие более тяжелых форм поражения нервной системы. Роль невропатолога

в раннем распознавании хронических производственных интоксикаций весьма велика, так как при воздействии различных токсических веществ в первую очередь обычно страдает центральная нервная система.

Ранняя диагностика профессиональных нейротоксикозов представляет часто значительные трудности, которые объясняются прежде всего тем, что при профессиональных нейротоксикозах в ранних стадиях, как уже указывалось, отсутствуют специфические клинические черты, характерные для воздействия того или другого токсического вещества. Кроме того, заболевания другой этиологии (нейроинфекции, травмы черепа и др.) могут дать клиническую картину, имеющую большое сходство с заболеваниями токсического происхождения. Однако не это является основным источником частых ошибок в диагностике производственных интоксикаций.

Основной причиной ошибочной, поздней диагностики хронических профессиональных интоксикаций является недостаточная осведомленность врачей в вопросах профессиональной патологии, особенно профессиональной невропатологии. Частой причиной ошибок в диагностике хронических профессиональных интоксикаций является также неполнота общеклинического обследования. Большое значение в предупреждении диагностических ошибок имеет правильно собранный анамнез.

Выдающиеся отечественные клиницисты придавали большое значение собиранию подробного анамнеза. В свете учения И. П. Павлова нельзя противопоставлять жалобы больного данным объективного исследования. Высказывания человека не только субъективны, но и объективны. «Жалобы объективны как словесное заявление, т. е. как речевая реакция и отражение объективной действительности» (В. Н. Мясищев)¹. Собрать хороший анамнез — дело нелегкое. Оно требует знания и умения, выдержки и такта. Но зато и значение такого анамнеза для диагноза едва ли можно переоценить. Особое внимание должно быть уделено анамнезу при подозрении на производственную интоксикацию, так как в начальной стадии хронических профессиональных интоксикаций жалобы больных часто предшествуют появле-

¹ В. Н. Мясищев. К вопросу о патогенезе неврозов. Журн. невропатол. и психиатр., 1955, т. 55, № 7, стр. 486.

нию отчетливых объективных признаков. Исключительно важное значение приобретает правильно собранный профанамнез, уточнение конкретных условий труда, выявление вредных профессиональных факторов.

Объективное исследование больного должно быть комплексным. При неврологическом исследовании не следует базироваться только на важных, кардинальных симптомах. Не существует второстепенных симптомов. Все симптомы важны. В профессиональной невропатологии иногда легкие органические микросимптомы позволяют диагностировать начальную форму органического поражения центральной нервной системы токсического происхождения.

Правильная диагностика облегчается различными дополнительными лабораторными исследованиями. Однако врач не должен стремиться к механизированию диагностики и предпочтению лабораторных исследований клиническому опыту (М. И. Аствацатуров, 1939). При установлении диагноза следует прежде всего руководствоваться клинической картиной.

Особое внимание должно быть сосредоточено на выявлении ранних, начальных форм хронических производственных интоксикаций. При этом необходимо помнить, что нейродинамические нарушения в начале заболевания могут являться единственным клиническим проявлением хронической производственной интоксикации.

Диагностика профессиональных нейротоксикозов в ранней, функциональной, стадии не легка. Функциональные нарушения центральной нервной системы в ранних стадиях хронических производственных интоксикаций клинически проявляются, как указывалось, в форме невротического, астенического или вегето-астенического синдрома. В последнем, наиболее частом, случае наряду с астеническими явлениями определяется выраженная симптоматика вегетативной дисфункции. Такие синдромы наблюдаются при хроническом воздействии различных профессиональных токсических факторов, но подобные же синдромы могут вызываться и непрофессиональными факторами. Как же уточнить, имеет ли данный симптомокомплекс токсическое происхождение и каким производственным токсическим фактором обусловлены найденные изменения? Для этого прежде всего необходимо познакомиться с клиникой отдельных профессиональных нейротоксикозов, изложенной в следующих главах.

Отрав
редного в
зогенных
острых от
видное м
Окись
ядом. Бо
каций (52
лов, 1943
Тяжел
лись в J
организо
вов авиа
лянд, 194
углерода
печей кам
Окись
имеется н
достаточн
Наибо
в промыш
очистке и
тейных це
является
среды, в
жигатель
в керами
Отрав
ховыми и
при интен

ГЛАВА II

ОКИСЬ УГЛЕРОДА

Отравления окисью углерода заслуживают первоочередного внимания в силу их большой частоты. Среди экзогенных токсикозов поражения нервной системы при острых отравлениях окисью углерода занимают весьма видное место.

Окись углерода является весьма распространенным ядом. Более половины острых промышленных интоксикаций (52%) вызываются окисью углерода (Ю. П. Фролов, 1943).

Тяжелые острые отравления угарным газом наблюдались в Ленинграде в период блокады от неправильно организованного отопления, пожаров, а также от взрывов авиабомб и артиллерийский снарядов (И. Г. Фридлянд, 1947). Много бытовых острых отравлений окисью углерода наблюдалось вследствие неправильной топки печей каменным углем в Ленинграде в 1952—1954 гг.

Окись углерода может образоваться всюду, где имеется неполное сгорание органических веществ при недостаточном поступлении кислорода.

Наиболее часто острые отравления окисью углерода в промышленности встречаются в доменных цехах (при очистке и ремонте установок газового хозяйства), в литейных цехах, где загрязнение воздуха окисью углерода является основным неблагоприятным фактором внешней среды, в шахтах (при взрывных работах), у известеожигательных печей, на кирпичных и цементных заводах, в керамической промышленности.

Отравления окисью углерода в военное время (пороховыми и взрывными газами) могут возникать в танках при интенсивной стрельбе из пулеметов и пушек, в под-

земных укреплениях, в саперных частях при подрывных работах. Наблюдались также отравления угарным газом после взрывов при скоплении окиси углерода в окопах, траншеях и воронках от снарядов.

В связи с мощным развитием газификации в нашей стране возможны случайные бытовые острые отравления светильным газом при утечке газа, при неполном горении газовых горелок.

Хронические отравления окисью углерода наблюдаются чаще всего у шоферов при плохом состоянии автомашин, когда выхлопные газы проникают в кабину, и у автослесарей при работе в плохо вентилируемых гаражах.

ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА

Окись углерода, CO — бесцветный газ, не имеющий запаха и вкуса. Температура кипения его — 192° . Газ легче воздуха, горит синеватым пламенем. Предельно допустимая концентрация в воздухе — 0,03 мг/л.

ОБЩИЙ ХАРАКТЕР ДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ

Токсическое действие окиси углерода основано на ее свойстве образовывать с гемоглобином крови прочное соединение — карбоксигемоглобин (COHb), который лишен способности переносить достаточное количество кислорода из легких в ткани, что ведет к возникновению в организме кислородного голодания, или аноксемии. Окись углерода обладает большим сродством к гемоглобину (в 200—300 раз больше, чем кислород), поэтому она легко вытесняет кислород из оксигемоглобина. Параллельно с недостатком кислорода возникает дефицит углекислоты (гипокапния).

Но можно ли только аноксемической теорией объяснить клинические проявления со стороны центральной нервной системы, быстро развивающиеся в тяжелых случаях острого отравления окисью углерода? Если бы это было так, то почему мы не наблюдаем в клинике такие изменения при других производственных интоксикациях, также сопровождающихся тяжелым гипоксемическим состоянием (например, при отравлении удушающими и метгемоглобинообразователями)? Симптоматология при

интоксикации СО резко отличается от таковой при других интоксикациях, также сопровождающихся кислородным голоданием.

Результаты экспериментальных исследований (Н. С. Правдин, 1943, Ю. П. Фролов, 1943, Л. С. Горшелева, 1944) указывают на то, что окись углерода является не только кровяным, но также и клеточным ядом, поскольку она влияет на тканевое дыхание определенных органов и тканей: наблюдается угнетение окислительных процессов в тканях путем блокирования железосодержащих дыхательных ферментов (геминферментов), к которым окись углерода имеет сродство и с которыми она легко вступает во взаимодействие (Н. С. Правдин, 1943). Окись углерода, как указывает Ю. М. Фролов (1943), действует не столько на кровь (хотя это действие отнюдь не отрицается), сколько на дыхание тканей и клеток, вызывая их аноксию. В ряде опытов с животными, применяя метод условных рефлексов, Ю. П. Фролов и сотрудники (1941) пришли к заключению о специфическом действии СО на центральную нервную систему как при острых, так, в особенности, при длительных отравлениях собак очень низкими концентрациями (0,02—0,03 мг/л). Мнение о возможности прямого действия СО на центральную нервную систему разделяют также М. А. Ковнацкий (1955) и И. Г. Равкин (1949). Теорией непосредственного действия СО на центральную нервную систему можно объяснить быстрое развитие диффузного поражения головного мозга в тяжелых случаях острой интоксикации.

На современном этапе наших знаний следует считать, что в развитии интоксикаций окисью углерода принимают участие два патогенетических фактора: аноксемический и токсический, которые и обуславливают изменения в центральной нервной системе при острых отравлениях.

Что касается хронических отравлений СО, то возможность их существования стала признаваться только со времени появления теории «непосредственного действия». Действительно, если придерживаться чисто аноксемической теории, то возникновение хронических интоксикаций окисью углерода представляется невозможным. Блокада некоторого (невысокого) процента гемоглобина, которую могут производить небольшие концентрации окиси

углерода, даже при длительном существовании должна хорошо компенсироваться организмом (подобно тому, как компенсируются хронические нерезкие кровопотери) и не может вести ни к каким серьезным изменениям в организме. Положение дела в корне меняется, если мы признаем первичное токсическое действие СО на организм. Само собой понятно, что в этом случае, при длительном воздействии даже небольших концентраций этого вещества, развитие хронической интоксикации делается вполне возможным.

ПАТОГЕНЕЗ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

Как известно, многие зарубежные авторы (Гамильтон — Hamilton, 1925) выдвигали теорию селективного действия окиси углерода на определенные участки центральной нервной системы, именно на *gl. pallidum*. Отечественные исследователи (А. М. Гринштейн и Н. А. Попова, 1928; В. М. Слонимская, 1941; П. Е. Снесарев, 1934; и др.) не соглашались с этой теорией и, опровергая утверждение об исключительной селективности поражения подкорковых узлов, указывали на разлитой характер процесса. А. М. Гринштейн и Н. А. Попова (1928) обнаруживали у животных разнообразные изменения в мозгу. Г. Н. Черепанова (1954) выявила при интоксикации окисью углерода очаги размягчения в различных отделах мозга. Таким образом, нет оснований говорить об избирательной ранимости только подкорковых узлов.

Весьма важным является вопрос о генезе нервных нарушений при острой интоксикации окисью углерода. Изучение клинической картины в острой фазе интоксикации и постинтоксикационных неврологических синдромов позволяет придавать важное значение сосудистому фактору в генезе поражений центральной нервной системы. В этом отношении мы полностью согласны с В. М. Слонимской и считаем, что в генезе нервных расстройств при острой интоксикации окисью углерода видная роль принадлежит васкулярному фактору.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Патологоанатомические изменения в центральной нервной системе при отравлении окисью углерода детально изучены на большом материале, в том числе и

советскими авторами (А. М. Гринштейн и Н. А. Попова, 1928, М. С. Толгская, 1954). В случаях смерти от острого отравления окисью углерода в коматозном состоянии в мозгу обнаруживаются сосудистые нарушения: резкая гиперемия, стазы, периваскулярный отек, кровоизлияния, образование гиалиновых шаров и тромбов в некоторых сосудах (М. С. Толгская). Наблюдаемые при ранней смерти сосудистые расстройства Г. Н. Черепанова (1959) объясняет выпадением регулирующего влияния коры на сосудодвигательный центр межучного мозга. В случаях поздней смерти обнаруживаются очаги размягчения в области бледного шара и аммонова рога.

КЛИНИКА ОСТРЫХ ИНТОКСИКАЦИЙ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

Клиническая картина острой интоксикации окисью углерода характеризуется изменениями центральной нервной системы, очень чувствительной к этому яду и чутко реагирующей на его воздействие.

Выраженность расстройств со стороны центральной нервной системы зависит от тяжести интоксикации. Различают легкие, средней тяжести и тяжелые формы отравления.

Для *легкой формы* острой интоксикации характерна следующая симптоматология: головная боль, ощущение тяжести в голове и пульсации в висках, головокружение, мелькание в глазах, шум в голове, тошнота, иногда рвота, слабость, учащение пульса.

Интоксикации *средней тяжести* сопровождаются потерей сознания (не более нескольких часов). Таких больных врач застает обыкновенно в бессознательном состоянии, но обычно вскоре они приходят в себя и при поступлении в стационар сознание у них уже не бывает помрачено. Объективно при неврологическом исследовании симптомов органического поражения центральной нервной системы обычно не наблюдается. После того как больные приходят в сознание у них определяется выраженное астеническое состояние: вялость, заторможенность, слабость, сонливость, что указывает на преобладание в мозгу охранительного торможения.

При воздействии больших концентраций окиси углерода или при длительном пребывании в атмосфере этого газа развивается *тяжелая форма* интоксикации,

вызывающая глубокое торможение высших отделов головного мозга. При неврологическом исследовании в коматозном состоянии определяются разнообразные симптомы диффузного поражения головного мозга. Зрачки обыкновенно равномерны, реакция их на свет сохранена, но несколько ослаблена. Обязательным, постоянным симптомом является повышение тонуса мышц конечностей (децеребрационная ригидность), обычно выраженная неодинаково в верхних и нижних конечностях. Нередко в коматозном состоянии наблюдаются тонические судороги в конечностях. Иногда бывают эпилептиформные припадки. Нарушения рефлекторной сферы носят яркий характер: резко повышены сухожильные рефлексы конечностей, очень часто наблюдается их неравномерность. Резкое повышение сухожильных рефлексов сопровождается почти постоянным наличием патологических стопных феноменов, особенно часто симптома Бабинского; на втором месте по частоте стоят симптомы Оппенгейма, Россолимо и Гордона. Часто симптом Бабинского бывает двухсторонним, но обыкновенно он резче выражен с одной стороны. Брюшные рефлексы, как правило, отсутствуют. Менингеальных симптомов никогда не наблюдается, что весьма важно в дифференциально-диагностическом отношении.

В коматозном состоянии всегда наблюдаются вегетативные расстройства. К ним относятся гиперемия лица, похолодание и цианоз конечностей, общий гипергидроз, особенно в области лица. У некоторых больных можно отметить на лице крупные, обильные капли пота. Иногда гипергидроз выражен резче на одной половине лица.

Видное место в симптоматологии занимают расстройства дыхания и сердечной деятельности. Дыхание учащено (30—40 вдохов в минуту). При дальнейшем ухудшении состояния дыхание становится затрудненным, стерторозным, иногда типа Чейн-Стокса. Пульс резко учащен (100—120 в 1 мин.), слабого наполнения. В преобладающем большинстве наблюдается артериальная гипотония (максимальное артериальное давление 80—90, минимальное — 50—60 мм. рт. ст.).

Температура кожи обычно повышена в пределах 37,5—39°. Наряду с повышением температуры, типичным является замедленная РОЭ (3—5 мм в 1 час). В крови

часто небольшой лейкоцитоз. В спинномозговой жидкости особых изменений не наблюдается: давление ее нормальное или пониженное; жидкость совершенно прозрачна, бесцветна; количество клеточных элементов достигает верхней границы нормы; глобулиновые реакции (Нонне — Апелъта, Панди и другие) — отрицательные.

Такова клиническая картина тяжелой формы острой интоксикации окисью углерода.

Какой же термин подходит для определения картины диффузного поражения головного мозга в тяжелых случаях острой интоксикации окисью углерода?

Называть эту клиническую форму «токсическим энцефалитом» неправильно, так как здесь речь идет не о воспалительном процессе. Термин «энцефалопатия» не подходит по следующим соображениям:

Во-первых, токсической энцефалопатией принято называть изменения, развивающиеся на почве хронических интоксикаций в результате длительного воздействия какого-либо токсического вещества.

Во-вторых, для энцефалопатии характерно наличие органической микросимптоматики на фоне резко выраженной астенизации, в то время как при тяжелом остром отравлении окисью углерода органическая симптоматика диффузного поражения головного мозга ярко выражена. Наконец, и это самое главное, изменения при энцефалопатии носят стойкий характер, в то время как церебральная симптоматика при остром отравлении окисью углерода держится недолго.

Мы считаем правильным симптоматику диффузного поражения головного мозга, наблюдающуюся в тяжелых случаях острого воздействия окиси углерода, называть токсической церебропатией.

Для иллюстрации клинической картины токсической церебропатии приводим одно из наших наблюдений.

Больная Г-к, В. М., 21 года, студентка, была доставлена в клинику 8/І 1955 г. в бессознательном состоянии после бытового отравления светильным газом.

Больная находилась в коматозном состоянии. Зрачки равны, реакция их на свет сохранена. Резкое повышение тонуса мышц верхних конечностей. Ригидность мышц нижних конечностей. Парезов нет. Менингеальных симптомов нет. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях высокие. Коленные рефлексы повышены $D > S$. Брюшные рефлексы не вызываются. Симптомы Бабинского и Россолимо справа. Кисти и стопы холодны на ощупь. Пульс слабого наполнения. Артериальное давление 85/50.

После выхода из коматозного состояния наблюдалась оглушенность, заторможенность.

При исследовании крови: Hb — 75%, эр. 4 270 000, л. 17 000, цветной показатель 0,88, РОЭ — 5 мм в 1 час. СОНb при поступлении в клинику 27%.

На ЭКГ от 10/I 1955 г., т. е. через 2 дня после отравления, было выявлено нарушение коронарного кровообращения.

Диагноз: Тяжелая форма острого отравления окисью углерода, диффузное поражение головного мозга (токсическая церебропатия).

Кроме изложенной характерной клинической картины диффузного поражения головного мозга (токсическая церебропатия), значительно реже наблюдаются чрезвычайно тяжелые формы интоксикации окисью углерода с симптоматикой резкого общего угнетения центральной нервной системы.

В этих случаях при глубоком коматозном состоянии определяется следующая симптоматика: землисто-бледный цвет лица, зрачки обычно сужены, реакция их на свет отсутствует или едва уловима. Тонус мышц конечностей резко понижен, сухожильные рефлексy отсутствуют, брюшные и подошвенные рефлексy не вызываются, патологических стопных рефлексов нет. Дистальные отделы конечностей цианотичны, холодны; на лице обильный пот. Угрожают жизни резкие расстройства дыхания и сердечной деятельности. Дыхание обычно стерторозное и доходит до 40—50 в 1 мин., нередко типа Чейн-Стокса, пульс частый, малый (100—120 в 1 мин.). Артериальная гипотония может приводить к коллаптоидным состояниям. Температура повышается и доходит до 39—40°.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Постановка диагноза острой интоксикации окисью углерода в коматозном состоянии представляет иногда большие затруднения. Опасность ошибки велика в тех случаях, когда врач располагает неточными данными анамнеза или последние вообще отсутствуют. Нельзя ограничиться только выявлением неврологической симптоматики. Следует учитывать весь симптомокомплекс заболевания. Необходимо проверить, нет ли запаха алкоголя или ацетона изо рта, нет ли на коже кровоподтеков, трофических расстройств. Наряду с выявлением неврологической симптоматики определяется частота пульса, дыхания, измеряется температура, кровяное дав-

ление. Только собранные систематическим исследованием данные позволяют правильно установить диагноз в неясных случаях. Должны быть использованы также те лабораторные исследования, которые можно произвести немедленно, прежде всего — исследование крови на карбоксигемоглобин.

Наиболее частыми причинами коматозного состояния являются: мозговой инсульт, травмы черепа, менингиты и энцефалиты. Следует также иметь в виду возможность развития коматозного состояния при уремии, эпилепсии, диабете, гипогликемическом шоке.

Прежде всего необходимо в неясных случаях исключить мозговой инсульт. Опорными пунктами для дифференциального диагноза являются следующие признаки. При мозговом инсульте чаще всего наблюдается повышение артериального давления, при интоксикации окисью углерода — артериальная гипотония. При кровоизлиянии — напряженный, медленный пульс; при интоксикации окисью углерода — пульс частый, слабого наполнения. Для интоксикации окисью углерода характерна резкая ригидность мышц конечностей; при инсульте такая ригидность наблюдается значительно реже. Следует также иметь в виду, что при отравлении окисью углерода РОЭ всегда понижена.

Нередко в больницу или клинику отравленные окисью углерода поступают с предположительным диагнозом: «инсульт?» или «менингит?» Однако клиническая картина тяжелой формы острого отравления окисью углерода настолько типична, что позволяет даже в тех случаях, когда отсутствуют данные анамнеза, установить диагноз при правильном толковании данных объективного исследования.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная М-ва И. А., 45 лет, была доставлена в клинику Института гигиены труда и профзаболеваний 21/II 1947 г. машиной «Скорая помощь» в бессознательном состоянии с диагнозом «инсульт(?)».

Клиническая картина при поступлении: коматозное состояние, гиперемия лица, нерезкий цианоз губ, кистей и стоп, конечности холодны на ощупь. Зрачки равномерны, реакция их на свет сохранена, но ослаблена. Резкая ригидность мышц конечностей (больше правых), непостоянные тонические судороги в конечностях. Менингеальных симптомов нет. Сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях высокие (коленные рефлексы отчетливо неравномерны $D > S$), брюшные рефлексы не вызываются, симптом Ба-

бинского двухсторонний, симптом Оппенгейма справа. Температура 38°; пульс 100 в 1 мин., ритмичный; артериальное давление 90/50; дыхание ровное, глубокое, 24 в 1 мин.

В дистальном отделе бедер два эритематозных пятна неодинаковой величины, но симметрично расположенные.

На основании этой клинической картины, без данных анамнеза и еще до получения результатов дополнительных исследований нами был поставлен диагноз тяжелой формы острого отравления окисью углерода (токсическая церебропатия). В дальнейшем дополнительными исследованиями диагноз подтвердился. Приводим анализ крови: Hb — 68%, эр.— 4 150 000, л.— 10 400, цветной показатель 0,81, н.— 76%, п.— 3%, с.— 72%, лимф.— 24%, РОЭ — 5 мм в 1 час. Карбоксигемоглобин в крови — 32%.

Впоследствии выяснилось, что больная накануне заболевания вытопила печь каменным углем, вскоре закрыла трубу и легла спать. Утром ее нашли в комнате в бессознательном состоянии.

Симптоматика диффузного поражения головного мозга держалась 8 дней.

При дифференциальной диагностике между острой интоксикацией окисью углерода и субарахноидальным кровоизлиянием, которое часто также начинается инсультообразно и сопровождается коматозным состоянием, необходимо учесть, что при субарахноидальной геморрагии на первый план выступает менингеальный симптомокомплекс, в то время как при острой интоксикации окисью углерода менингеальных симптомов никогда не бывает.

Отсутствие менингеальных симптомов позволяет также исключить менингит.

ТЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ ФАЗЫ И ПРОГНОЗ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЕ ИНТОКСИКАЦИИ

Длительность периода, в течение которого держится органическая симптоматика диффузного поражения головного мозга, от 3 до 10 дней. После выхода из комы больные в течение 1—2 дней находятся в состоянии глубокой сомноленции (лежат с закрытыми глазами, имеют вид спящих, не реагируют на звуки). Затем в течение еще нескольких дней отмечается резко выраженное астеническое состояние. В последующие дни состояние больных обыкновенно быстро улучшается и при благоприятном течении на 8—10-й день больные переходят в стадию выздоровления.

Прогноз в значительной мере определяется глубиной и длительностью коматозного состояния. Если коматоз-

ное состояние продолжается более 24 часов, то прогноз становится весьма серьезным.

Случаи с длительным глубоким коматозным состоянием и полной арефлексией протекают очень тяжело и чаще всего дают летальный исход. Если симптоматика резкого угнетения центральной нервной системы развивается сразу, то прогноз представляется хотя и весьма серьезным, но не исключается выздоровление. Мы наблюдали даже случаи полного выздоровления. Если же, обыкновенно на 2-й день, симптоматика токсической церебропатии сменяется нарастающим угнетением центральной нервной системы, а именно: вместо резкой ригидности мышц развивается значительное понижение мышечного тонуса, вместо патологически повышенных сухожильных рефлексов наступает полная арефлексия, то это не только омрачает прогноз, но делает его почти безнадежным.

Такое течение интоксикации иллюстрируется следующим примером.

Больная В-на Н. С., 24 лет, была доставлена в клинику 25/III 1947 г. в бессознательном состоянии после острого отравления окисью углерода.

При поступлении в клинику определялась симптоматика диффузного поражения головного мозга (токсическая церебропатия): резкая ригидность мышц нижних конечностей и в меньшей степени верхних; сухожильные рефлексы высокие, неравномерны $S > D$, двухсторонний симптом Бабинского, слева симптомы Оппенгейма и Гордона. На левой ноге выраженные трофические расстройства: левая голень значительно увеличена в объеме, диффузно отечна, кожа в этой области резко напряжена, натянута. Пальпаторно определяется резкое уплотнение мягких тканей голени. По задней поверхности обеих голеней симметричные ярко-красные полосы, возвышающиеся над поверхностью кожи. Дыхание частое, глубокое, ровное. Пульс 110 в 1 мин. Температура $38,2^{\circ}$. Артериальное давление 85/60. РОЭ — 6 мм в 1 час.

На следующий день коматозное состояние стало еще более глубоким. Клиническая картина токсической церебропатии сменилась выраженным синдромом угнетения центральной нервной системы: зрачки на свет не реагируют; ригидность мышц конечностей сменилась резким понижением тонуса мышц, вместо высоких сухожильных рефлексов с патологическими стопными рефлексами наступила полная арефлексия. Дыхание стало стерторозным, а затем типа Чейн-Стокса; пульс 110—120 в 1 мин., слабого наполнения, аритмичный; наблюдались коллаптоидные приступы.

Не выходя из коматозного состояния, больная скончалась 27/III 1947 г. На секции обнаружены отек и резкая гиперемия мозга, застойная гиперемия и сухость мягкой мозговой оболочки; двухсторонняя сливная катарально-гнойная пневмония в задне-

боковых отделах нижних долей и отек остальных участков легких; перерождение почек, дилатация левого желудочка и перерождение мышцы сердца, узость аорты.

ПОСТИНТОКСИКАЦИОННЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

В тяжелых случаях острой интоксикации окисью углерода и реже при интоксикации средней тяжести наблюдается *поражение периферической нервной системы*. А. М. Вегер (1938) описывает полиневриты. Судя по нашему материалу, наиболее характерной является клиническая картина мононеврита, при этом чаще всего поражаются локтевой, срединный, большеберцовый или малоберцовый нервы; реже страдают лучевой и бедренный нервы. Нередко наряду с выраженной клинической картиной поражения одного периферического нерва определяются симптомы незначительного поражения и какого-либо другого нерва. Например, при неврите локтевого нерва иногда в незначительной степени вовлекается в процесс и срединный нерв. Но типичной картины полиневрита мы ни в одном случае не наблюдали.

Что касается происхождения невритов при отравлении окисью углерода то, несомненно, они являются токсическими. Механические факторы могут только способствовать их возникновению.

Особое место в клинике острой интоксикации окисью углерода занимают *вегетативно-трофические расстройства*.

Поражения кожи при острой интоксикации окисью углерода описаны рядом зарубежных авторов (Левин — Lewin, 1929; и др.), однако изменения эти в иностранной литературе представлены как редкие случаи. Из отечественных авторов различные поражения кожи при острой интоксикации окисью углерода наблюдали Г. И. Полиивец (1941), Ю. П. Фролов (1943), Г. Н. Черепанова (1946). Тщательный клинический анализ нашего материала (около 300 случаев) позволяет выделить следующие наиболее часто встречающиеся при остром отравлении окисью углерода *трофические расстройства*.

Чаще всего наблюдаются эритематозные ярко-красные пятна, расположенные обыкновенно симметрично. Иногда эритематозные пятна располагаются на фоне местной отечности, возвышающейся над поверхностью

кожи в виде волдырей. Нередко на ее поверхности определяются везикулозные или буллозные высыпания типа *dermatitis bullosa*, что напоминает термический ожог II степени. Пузыри обыкновенно лопаются и образуется эрозивная поверхность. В дальнейшем наступает некроз тканей, иногда довольно глубокий.

Особо должны быть выделены резко выраженные трофические расстройства в виде плотного отека, чаще в дистальных отделах конечностей, в области голени или предплечья. Конечность значительно увеличена в объеме, плотна на ощупь, кожа напряжена, натянута, блестяща, не собирается в складки. Нами обращено внимание на факт частого сочетания трофических расстройств в виде обширного плотного отека в дистальном отделе конечности с симптоматикой токсического неврита. Обыкновенно в коматозном состоянии, когда и трофические расстройства резко выражены, трудно бывает определить степень поражения периферической нервной системы, но когда трофические расстройства начинают сглаживаться, отчетливо вырисовываются явления неврита.

По нашим данным, различные трофические расстройства чаще отчетливо выявляются уже во время коматозного состояния, при этом явления плотного отека наблюдались нами только в тяжелых случаях интоксикации окисью углерода.

Мы относим трофические поражения кожи при острой интоксикации окисью углерода к группе поражений вегетативной нервной системы и считаем, что поражения кожи в виде обширного плотного отека или буллезных высыпаний, напоминающих ожог II степени, обусловлены поражением высших вегетативных центров подкорки.

Симптоматика *очагового поражения* головного мозга становится заметной обычно после полного исчезновения симптомов диффузного поражения головного мозга, наблюдающегося в острой фазе интоксикации, в коматозном состоянии.

Наиболее характерным постинтоксикационным синдромом очагового поражения головного мозга является паллидарный синдром (паркинсонизм) с выраженными признаками гипокинезии (бедность движений, гипомимия, заторможенность начала движений, отсутствие реактивных и содружественных движений). В отличие от постэнцефалитического паркинсонизма, в этих случаях мы не

наблюдали глазодвигательных расстройств (зрачковых симптомов, приступов судорог взора, закатывания глаз), повышенной саливации и гиперкинезов. Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная А-ва Е. И., 18 лет, монтажница. Была доставлена в клинику 21/IV 1947 г. в бессознательном состоянии после отравления угарным газом (истопила печь каменным углем, рано закрыла трубу). При поступлении в коматозном состоянии определялась характерная клиническая картина диффузного поражения головного мозга: резкая ригидность мышц верхних и нижних конечностей, сухожильные рефлексy на верхних и нижних конечностях патологически повышены, брюшные рефлексy не вызываются, двухсторонний симптом Бабинского, справа симптомы Гордона и Оппенгейма. Менингеальных симптомов нет. Резкий локальный гипергидроз в области лица. Определялись симптомы расстройства сердечной деятельности и дыхания, артериальное давление 85/55. Рентгенологически в коматозном состоянии было обнаружено острое расширение сердца. Температура тела 38,7°. В коматозном состоянии находилась в клинике 20 часов. Затем в течение нескольких дней наблюдалось резко выраженное астеническое состояние: вялость, заторможенность, слабость.

Клиническая картина токсической церебропатии держалась 4 дня. На 15-й день пребывания в клинике при вполне удовлетворительном общем состоянии отчетливо выявилась симптоматика очагового поражения головного мозга. Зрачки были равномерными. Реакция их на свет и установку вблизи живая, глаза «блестящие», мигание редкое. Отмечалась выраженная гипомимия и гипокинезия: движения бедны и замедлены, резко заторможено начало движений, отсутствуют выразительные и содружественные движения рук при ходьбе. Дрожания, повышенной саливации нет. Речь монотонная с выраженными чертами палилалии. Кроме того, были заметны вялость, понижение активности, слабодушие, нарушение памяти.

Диагноз: Органическое очаговое поражение головного мозга после тяжелой формы острой бытовой интоксикации окисью углерода (постинтоксикационный паркинсонизм).

Таким образом, характерным синдромом очагового поражения головного мозга после тяжелого острого отравления окисью углерода является *гипокинетический паллидарный синдром*.

Не вдаваясь в подробности *интоксикационных психозов* после тяжелого острого отравления окисью углерода (корсаковский синдром, делирий, аментивные состояния и другие), мы остановимся только на тех нарушениях психики, которые отмечаются при постинтоксикационном паркинсонизме. Степень выраженности этих психических нарушений бывает неодинаковой в различных случаях, но характерной является следующая симптоматика: вялость, понижение активности, недоста-

точность инициативы, сужение круга интересов, слабодушие, нарушение памяти и способности запоминания, особенно затруднен обратный счет.

Мы не можем согласиться с утверждением Левина и других зарубежных авторов, что лишь те формы интоксикации, при которых в остром периоде наблюдаются различные гиперкинезы (хореоформные, атетоидные движения, тетанические судороги), в своем дальнейшем течении переходят в паркинсонизм. Наши наблюдения позволяют прийти к выводу, что для развития в тяжелых случаях отравления окисью углерода выраженного гипокинетического синдрома совершенно необязательно наличие в остром периоде гиперкинезов. Если и наблюдаются в коматозном состоянии явления двигательного возбуждения в виде тонических или тонико-клонических судорог, то эти явления не связаны с местным очаговым процессом, а вызваны общим токсическим поражением мозга.

Ни в одном случае мы не видели очаговых гиперкинезов в острой фазе интоксикации. В 4 случаях мы наблюдали в коматозном состоянии тонические, а в 2 случаях тонико-клонические судороги, однако как раз у этих больных паркинсонизм в дальнейшем не развивался.

Тщательными клиническими наблюдениями нами установлено, что очаговое поражение головного мозга, а именно подкорковый гипокинетический синдром, появляется не сразу после острой фазы тяжелой интоксикации, а после скрытого периода развития заболевания (через 2—3 недели после кажущегося выздоровления). Такая динамика развития очагового поражения центральной нервной системы приобретает важное практическое значение. После тяжелой острой интоксикации окисью углерода недопустима выписка больного из стационара раньше, чем через 3 недели.

Поучительным в этом отношении является следующее наблюдение.

Больная Ш-ва И. М., 48 лет, штамповщица, была доставлена в клинику 26/I 1947 г. в бессознательном состоянии. Отравление произошло вследствие неправильной топки печи каменным углем. Больная провела в атмосфере, содержащей окись углерода, всю ночь.

Поступила в коматозном состоянии. Зрачки несколько расширены, реакция их на свет сохранена. Резкая ригидность мышц верхних и нижних конечностей. Парезов и менингеальных симптомов

нет. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях высокие; коленные рефлексы высокие, неравномерны, $D > S$; брюшные рефлексы не вызываются; симптом Бабинского справа. Температура тела $37,5^{\circ}$. Число дыханий 34 в мин., ритм правильный; пульс 92 в мин., ритмичный; артериальное давление 85/60.

Исследование крови: Hb — 68%, эр. — 3 790 000, л. — 8400, цветной показатель 0,9, н. — 79%, лимф. — 47%, м. — 3%, э. — 2%, РОЭ — 6 мм, в 1 час.

Диагноз: Тяжелая форма острой бытовой интоксикации окисью углерода. Диффузное поражение головного мозга (токсическая церебропатия).

К вечеру того же дня больная вышла из коматозного состояния, но продолжала находиться в состоянии сомноленции: лежала с закрытыми глазами, имела вид спящей, но ее можно было вывести из этого состояния. На вопросы отвечала с большой задержкой, резко оглушена, заторможена. Симптоматика диффузного поражения головного мозга держалась 8 дней. Самочувствие быстро улучшалось. 7/II 1947 г., т. е. на 13-й день после отравления, была выписана в удовлетворительном состоянии. Заметных симптомов очагового поражения центральной нервной системы не было.

При освидетельствовании через год (по вызову в порядке динамического наблюдения) было выявлено органическое поражение центральной нервной системы.

Объективно: Редкое мигание, блеск глаз, зрачки равномерны, реакция их на свет и установку вблизи живая. Парезов нет. Сухожильные рефлексы повышены, равномерны; патологических рефлексов нет. Выраженная гипокинезия: бедность движений, часто застывает в одной позе, гипомимия. Тонус мышц нижних конечностей повышен. Гиперкинезов нет. Повышенной саливации нет, но отмечены вазомоторная лабильность и гипергидроз. Речь монотонная.

Диагноз: Очаговое поражение головного мозга после тяжелой формы острого отравления окисью углерода (постинтоксикационный подкорковый гипокинетический синдром).

Из других очаговых органических поражений центральной нервной системы при остром отравлении окисью углерода наблюдаются гемипарезы двоякого типа: спастические (пирамидные) и экстрапирамидные.

Спастические гемипарезы, характерные для капсулярных поражений, выявляются еще в острой фазе интоксикации после выхода больного из коматозного состояния. Экстрапирамидные гемипарезы отчетливо вырисовываются после полного исчезновения симптоматики диффузного поражения головного мозга.

Характерной чертой *экстрапирамидных гемипарезов*, в отличие от пирамидных поражений, является повышение тонуса по экстрапирамидному типу с феноменом «зубчатого колеса» и отсутствием симптома «складного ножа». Сухожильные рефлексы могут быть неравномерными при живых брюшных рефлексах на стороне гемипареза, а симптом Бабинского отсутствует.

Из вегетативных синдромов мы наблюдали вегетативные дисфункции, сопровождающиеся выраженными вегетативно-вазомоторными расстройствами, вегетативно-сосудистые кризы и меньероподобные синдромы. Нередко после острой интоксикации средней тяжести, но чаще после перенесенной тяжелой формы отравления наблюдается церебральный ангиодистонический меньероподобный синдром. В этих случаях отмечаются приступы резкого головокружения, часто с тошнотой, шаткость походки. В покое головокружения стихают. Объективно определяется выраженная вазомоторная лабильность, неустойчивость при стоянии и ходьбе с закрытыми глазами, лабильность артериального давления с склонностью к гипотонии.

У одной больной через несколько недель после тяжелой острой интоксикации появились припадки диэнцефальной эпилепсии, а после их прекращения внезапно развилась бурная картина вегетативно-сосудистого криза в виде жестокой головной боли и одновременно резкого болевого синдрома типа стенокардии. Таким образом, клиническая характеристика наиболее часто встречающихся постинтоксикационных неврологических синдромов может быть представлена в следующем виде:

- I. Очаговые поражения головного мозга
 - A. Подкорковый гипокинетический синдром
 - Б. Гемипарезы
 - а) капсулярные,
 - б) экстрапирамидные.
- II. Поражения периферической нервной системы
Мононевриты
- III. Поражения вегетативной нервной системы
 - A. Трофические расстройства
 - Б. Вегетативная дисфункция
 - а) вегето-сосудистые кризы,
 - б) меньероподобный синдром

ТЕЧЕНИЕ ПОСТИНТОКСИКАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ И ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

С течением времени постинтоксикационный гипокинетический синдром (паркинсонизм) полностью не проходит, даже при умеренной его выраженности. При неврологическом исследовании через 2—3 года после

отравления у одних больных гипокинетический синдром стойко держался; у других симптоматика в значительной степени сглаживалась, однако и у этих больных еще отчетливо обнаруживалась клиническая картина, которая убедительно документирует наличие подкоркового синдрома. Кроме гипокинезии, у этих больных в большей или меньшей степени остаются нарушения психики (вялость, слабодушие, нарушение памяти и другие).

Однако несмотря на стойкость этого синдрома заболевание не ведет к полной утрате трудоспособности, как это часто наблюдается при энцефалитическом паркинсонизме. С точки зрения врачебно-трудовой экспертизы больные постинтоксикационным паркинсонизмом являются ограниченно трудоспособными, что соответствует III группе инвалидности.

Для иллюстрации стойкости постинтоксикационного гипокинетического синдрома приводим наблюдение.

Больная Р-ва А. Г., 37 лет, была доставлена в клинику института 1/II 1947 г. в бессознательном состоянии. При поступлении у нее определялась типичная симптоматика диффузного поражения головного мозга (токсическая церебропатия). Гиперкинезов в острой фазе не было. Через 12 дней явления диффузного поражения головного мозга полностью сгладились, общее состояние больной улучшалось с каждым днем.

Через 3 недели от начала заболевания на фоне вполне удовлетворительного общего состояния начали появляться гипокинетические симптомы: бедность движений, заторможенность начала движений, отсутствие содружественных движений, отчетливая гипомимия. Речь становилась монотонной. Заметны были и нарушения психики: слабодушие, эмоциональная лабильность, понижение активности.

Так на наших глазах развился подкорковый гипокинетический синдром. При неврологическом исследовании через год этот синдром был ясно выражен, так же как и через 3½ года после интоксикации (последний осмотр в октябре 1950 г.).

Отдаленные последствия гемипарезов, развивающихся после острого отравления, различны в зависимости от типа гемипареза.

Спастические капсулярные гемипарезы держатся очень стойко. Так, у 2 больных при неврологическом исследовании через год и через 2 года после острого отравления нами были обнаружены стойкие, резко выраженные спастические парезы. Больные эти были непригодны к профессиональному труду.

В противоположность этому *экстрапирамидные гемипарезы* в значительной степени сглаживаются. Так,

у 2 больных при исследовании через год после отравления отчетливой экстрапирамидной симптоматики уже не было. У другого больного через 2 года можно было отметить только незначительную анизорефлексию при полном сохранении функций конечностей и отсутствии нарушения тонуса мышц. Такие легкие остаточные явления не ограничивают трудоспособности.

Поражения периферической нервной системы (токсические невриты) часто длительно держатся. Все же при энергичном лечении удается достигнуть почти полного восстановления функций. При исследовании через 1—2 года после острого отравления мы обнаруживали только незначительные нарушения чувствительности и рефлекторной сферы. Так, например, стойко держится отсутствие ахиллова рефлекса при неврите большеберцового нерва или коленного рефлекса при неврите бедренного нерва. Изменения эти очень мало ограничивают трудоспособность больных. Таким образом, прогноз при токсических невритах довольно благоприятный.

Трофические поражения кожи в виде эритематозных или буллезных высыпаний, а также в виде обширного плотного отека, проходят обычно бесследно, и при исследовании через год после перенесенного отравления никаких следов трофических поражений не определяется.

Течение *вегетативной дисфункции* в форме ангиодистонического меньероподобного синдрома довольно благоприятное; приступы прекращаются, однако полностью вегетативно-вазомоторные нарушения не проходят и длительно держатся субъективные расстройства. Так, при обследовании через год после отравления нами отмечалось значительное улучшение, однако больные продолжали предъявлять жалобы на нерезкие головокружения и шум в голове, а объективно отмечались признаки вегетативно-вазомоторной лабильности. У таких больных обычно сильно повышена чувствительность к воздействию различных токсических веществ. Они не переносят резких запахов (например, бензина). Обычно они плохо переносят и жару.

С точки зрения профпригодности в этих случаях работа, связанная с воздействием токсических веществ, высокой температуры и резкого шума, противопоказана.

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ОКСИ УГЛЕРОДА

Весьма важным является вопрос об индивидуальной чувствительности к окиси углерода. Вопрос этот не нов, однако приобретает важное значение в свете современных представлений о роли высших отделов головного мозга в регуляции физиологических функций организма, в его взаимодействии с окружающей средой. Давно обращено внимание на то, что при одинаковых условиях воздействия яда у пострадавших развивается различная степень интоксикации, различные клинические проявления, течение и исход.

Какие факторы играют роль в развитии той или иной степени интоксикации, в появлении различных неврологических синдромов? Несомненно, степень концентрации окиси углерода, длительность пребывания в атмосфере воздействия окиси углерода имеют большое значение. От этого в значительной степени зависит тяжесть интоксикации.

Но часто можно наблюдать, что в совершенно одинаковых условиях воздействия яда у пострадавших развиваются различные степени интоксикации. Так, А. М. Вегер (1938) приводит случай, когда в доменном цехе одного завода шесть рабочих подверглись одновременно острому воздействию окиси углерода. Двое из них через полчаса чувствовали себя настолько хорошо, что сочли возможным вернуться в цех и продолжать прерванную работу; один из пострадавших, не приходя в сознание, в тот же день скончался; двое рабочих через 2 дня были выписаны из больницы на амбулаторное лечение и после двухнедельного отпуска вернулись к прежней работе. И, наконец, у шестого рабочего наблюдалось делириозное состояние, а в дальнейшем развилось органическое поражение центральной нервной системы.

М. М. Иткин (1944) описывает случай, когда 22 девушки отравились окисью углерода во время мытья в бане. Одни почувствовали только головную боль, у других появилось головокружение и сильная слабость, а некоторые из этих девушек потеряли сознание. Подобные же наблюдения приводит и И. Г. Фридлянд (1947). Мы наблюдали много случаев развития различ-

ной степени интоксикации у лиц, подвергавшихся воздействию окиси углерода в одинаковых условиях.

В свете учения И. П. Павлова основным моментом, определяющим характер поражения, течение и исход его, является взаимоотношение между экзогенной вредностью и реактивностью организма. При острой интоксикации окисью углерода, помимо концентрации яда и длительности пребывания в атмосфере действия окиси углерода, большое значение имеет тип высшей нервной деятельности.

Экспериментальные исследования влияния окиси углерода на высшую нервную деятельность, проведенные Л. С. Горшелевой (1944) на собаках, убедительно показали, что собаки реагируют на воздействие окиси углерода в прямой зависимости от типа их высшей нервной деятельности. Наиболее стойкими к окиси углерода оказались собаки, обладающие сильным типом высшей нервной деятельности, с преобладанием процесса возбуждения в коре головного мозга. Наименее стойкими к воздействию окиси углерода были собаки слабого тормозного типа. Значительно увеличивается чувствительность животного к окиси углерода при инертности основных корковых процессов. После воздействия теми же самыми дозами токсических веществ в одинаковых условиях одни животные погибали, другие выживали (Ю. П. Фролов, Л. С. Горшелева и Н. И. Полянский, 1941; Ю. П. Фролов, 1944).

Большое значение в развитии той или другой степени интоксикации, того или другого клинического синдрома имеет преморбидное состояние организма. Здесь играют роль, конечно, очень многие факторы, влияющие на формирование организма и его состояние перед отравлением. В частности, по нашим наблюдениям, повышенная чувствительность к действию окиси углерода наблюдается у лиц с функциональными нарушениями центральной нервной системы, клинически проявляющимися в форме вегетативной дисфункции. Мы видели случаи, когда при одинаковых условиях воздействия окиси углерода более выраженные клинические признаки отравления развились у лиц с выраженной симптоматикой вегетативной дисфункции, в то время как у других, находившихся в таких же условиях, появились только легкие явления интоксикации.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ИНТОКСИКАЦИЙ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

Лечение больных с острым отравлением окисью углерода распадается на 3 этапа: 1) оказание первой помощи отравленному, 2) лечебные мероприятия при поступлении больного в стационар, 3) лечение постинтоксикационных неврологических синдромов.

Первая помощь (на месте отравления). Прежде всего необходимо тщательно проветрить помещение или, если возможно, вынести больного на свежий воздух.

При потере сознания пострадавшему дают нюхать вату, смоченную нашатырным спиртом, грудь и лицо обрызгивают холодной водой, растирают. На кожу груди и спины — горчичники. К ногам кладут грелки. Если больной может пить, назначают кофе или чай.

Подкожно вводится кофеин (10%-ный раствор — 1—2 мл). При остановке дыхания — лобелин 0,3—0,5 мл 1%-ного раствора внутривенно (А. И. Черкес и В. Ф. Мельникова, 1928) или цититон 0,15%-ный раствор 0,5—1 мл внутримышечно (цититон значительно активнее, но токсичнее лобелина). В случае необходимости производят искусственное дыхание, которое должно продолжаться до восстановления дыхания или появления несомненных признаков смерти.

Лечение при поступлении в стационар. Для борьбы с кислородной недостаточностью и параллельно с возникающим дефицитом углекислоты (гипокапнией), необходимо назначать вдыхание кислорода с 5%-ным содержанием углекислого газа. Карбоксигенотерапия, несомненно, является эффективным методом лечения острого отравления окисью углерода и должна рассматриваться как патогенетическая терапия (А. И. Черкес, 1928).

Весьма эффективным является лечение тяжелых больных, находящихся в коматозном состоянии, в кислородной камере или палатке, куда их помещают на 7—12 часов и более. Обычно в этих условиях уменьшаются расстройства дыхания и нередко больной, находясь в кислородной камере, выходит из коматозного состояния (М. А. Ковнацкий и Н. А. Семеновская, 1950).

Кроме карбоксигенотерапии, в коматозном состоянии необходимо применение средств, возбуждающих центральную нервную систему. Сюда относятся: коразол, кордиамин, кофеин.

Назначается коразол (corazolum) в виде 10%-ного раствора по 1 мл в ампулах подкожно или внутривенно (вводить медленно!).

Кордиамин (cordiaminum) в ампулах вводится подкожно по 1 мл. При склонности к коллапсу кордиамин можно ввести внутривенно. В случае повторения коллаптоидного состояния следует немедленно ввести подкожно адреналин (1 : 1000) 1 мл вместе с 1 мл 10%-ного раствора кофеина. Показано также при острой интоксикации окисью углерода назначение внутривенных вливаний глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Некоторыми авторами рекомендуется также применение стрихнина как возбуждающего средства. Мы не находим целесообразным применение этого препарата по тем соображениям, что в тяжелых случаях острой интоксикации в коматозном состоянии наблюдается резкое повышение тонуса мышц, нередко с тоническими судорогами, а стрихнин повышает тонус мышц.

Раньше часто при тяжелом отравлении окисью углерода применялось кровопускание. Кровопускание допустимо только при нормальном или повышенном артериальном давлении. Но так как в тяжелых случаях острой интоксикации окисью углерода артериальное давление чаще всего понижено, применение этого метода лечения нецелесообразно. Одной из форм стимулирующей терапии является переливание крови. Однако в вопросе об эффективности этого метода при отравлении окисью углерода нет единства взглядов. В. Н. Шамо́в (1940) рекомендует производить как можно раньше переливание крови (600—800 см³) в комбинации с предварительным кровопусканием (500—700 см³). Неудачи зарубежных авторов В. Н. Шамо́в объясняет поздним применением кровопускания.

После выхода из коматозного состояния рекомендуются внутривенные вливания 40%-ного раствора глюкозы. Учитывая резкие нарушения окислительно-восстановительных процессов, следует назначить 300—500 мг аскорбиновой кислоты (внутривенно вместе с глюкозой). А. Г. Варшавский и С. Б. Шахновская (1943), С. С. Либерман (1947) рекомендуют аскорбиновую кислоту как стимулятор тканевого дыхания не только в остром периоде, но и в целях профилактики последствий отравления.

ЛЕЧЕНИЕ ПОСТИНТОКСИКАЦИОННЫХ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

При развитии паркинсонизма с преобладанием гипокинетической симптоматики показано назначение стимуляторов центральной нервной системы, повышающих двигательную активность, общий тонус. К таким препаратам, прежде всего, относится фенамин (phenamin), который назначается по 0,01 в день 2—3 раза. Следует проследить за переносимостью этого средства. Поэтому рекомендуется назначать сначала по 1 порошку, а затем постепенно перейти на 2—3 порошка в день. Обычно применяемые при паркинсонизме препараты — корбелла (corbella tabul.), скополамин, корень красавки (белладонны) — заметного эффекта при паркинсонизме после интоксикации окисью углерода не дают. В последнее время вошел в практику новый атропиноподобный препарат — тропацин. Исследованиями М. Д. Машковского установлено, что этот препарат оказывает активное влияние на центральную нервную систему, особенно при паркинсонизме, в том числе после отравления окисью углерода (уменьшается скованность, оживляется мимика, улучшается походка и пр.). На благоприятное действие тропацина при заболеваниях центральной нервной системы с экстрапирамидными нарушениями указывают также Д. Г. Шефер, В. Р. Овечкин и А. Т. Зыкова (1954). Назначается тропацин внутрь в порошках в дозе 0,01—0,012 два-три раза в день. Продолжительность лечения 25—45 дней. Дозировка и длительность лечения — в зависимости от эффективности и переносимости препарата. Тропацин противопоказан при глаукоме.

Широко должна применяться после острой интоксикации окисью углерода витаминотерапия: витамин В₁ и, как уже указывалось, аскорбиновая кислота. Особенно показаны массивные дозы витамина В₁ — по 40—50 мг внутривенно при токсических невритах. Всего 15—20 вливаний.

При паркинсонизме, гемипарезах, невритах, вегетативных дисфункциях рекомендуется также физиотерапия. При подкорковом гипокинетическом синдроме и вегетативной дисфункции целесообразно назначение кальций-ионофореза, лучше всего в виде воротника. При нев-

ритах — новокаин-ионофорез, йод-ионофорез, массаж с пассивной гимнастикой.

Весьма желательно после перенесенной тяжелой формы острой интоксикации окисью углерода санаторно-курортное лечение. При стойких остаточных явлениях также показано санаторно-курортное лечение (Пярну, Сестрорецк, Рижское взморье, Пятигорск, Одесса и др.).

ХРОНИЧЕСКАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

В настоящее время вопрос о возможности развития хронической интоксикации окисью углерода не является уже спорным. Многочисленными клиническими исследованиями лиц, подвергавшихся воздействию малых концентраций окиси углерода, убедительно доказано, что хронические отравления окисью углерода, несомненно возможны. В эксперименте удалось наблюдать отчетливо выраженные формы хронического отравления окисью углерода. Последнее наступает после 70—100 отравлений малыми подпороговыми дозами — 0,05 мг/л (Ю. П. Фролов, 1944). У собак при этих условиях обнаружались стойкие нарушения высшей нервной деятельности.

ПАТОГЕНЕЗ

При хроническом воздействии малых концентраций окиси углерода главная роль принадлежит токсическому фактору (непосредственное действие окиси углерода на центральную нервную систему). Эта точка зрения привлекает к себе наибольшее число сторонников (Н. С. Правдин, 1943; Ю. П. Фролов, 1943; Л. С. Горшелева, 1944; М. А. Ковнацкий, 1955; и др.).

Очень важные данные получены Л. С. Горшелевой (1944) при многократном повторении опытов. Оказалось, что слабые отравления окисью углерода в течение нескольких дней подряд вызывают более резкие изменения, чем однократное отравление значительно более высокими дозами окиси углерода. На основании своих исследований Ю. П. Фролов (1943) приходит к выводу, что физиологическая кумуляция окиси углерода существует и проявляется специально в поражении высших отделов центральной нервной системы — ее корковых центров.

КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКИХ ИНТОКСИКАЦИЙ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

В ранней стадии хронического воздействия окиси углерода на организм наблюдаются нейродинамические нарушения. По нашим наблюдениям, для хронической интоксикации окисью углерода характерным является следующий симптомокомплекс: головная боль, головокружение, шум в голове, боли в сердце (ощущение сжатия, давления), понижение памяти, нарушение сна, быстрая утомляемость. Видное место в этом симптомокомплексе занимают головные боли и головокружения (у подавляющего большинства больных). Нередко наблюдаются обморочные состояния. Эти наши наблюдения не совпадают с данными Альмгрена (цит. по Петри — Petry, 1953), который наблюдал обморочные состояния только в 7% случаев на большом материале клинических обследований.

Водители автобусов, у которых довольно часто наблюдается хроническая интоксикация окисью углерода (этилированный бензин на автобусах в Ленинграде не применяется уже несколько лет), нередко жалуются на то, что во время работы у них иногда наступает состояние кратковременного расстройств ориентировки, «пробелы памяти»: шофер ведет автобус по правильному маршруту, но не помнит, останавливался ли на остановке, долго ли задерживался на остановке и т. п. Иногда появляется внезапно резкое головокружение, мелькание в глазах; шоферу приходится под каким-нибудь предлогом останавливать автобус и выходить из кабины. После работы часто бывают резкие головокружения, «шатает, как пьяного». Объективно при неврологическом исследовании обычно определяется: стойкий ярко-красный дермографизм, пиломоторный рефлекс усилен, легкий мелкий тремор пальцев вытянутых рук, выраженная лабильность артериального давления, чаще с склонностью к гипотонии, неустойчивость при стоянии с закрытыми глазами. Невротических черт в поведении у этих больных обычно не отмечается. Не определяется также заметных астенических симптомов.

Изложенная симптоматология укладывается в клиническую картину *вегетативной дисфункции* с преобладанием ангиодистонического синдрома. Эти вегетатив-

ные нарушения при длительном воздействии малых концентраций окиси углерода могут вызывать ангиоспастические явления не только церебральные, но и коронарные; нередко наблюдается церебрально-коронарный синдром. Иногда при хронической интоксикации окисью углерода наблюдаются пароксизмальные вегетативные синдромы (диэнцефальные кризы). Мы наблюдали несколько больных с диэнцефальными кризами; у 2 больных были типичные приступы диэнцефальной эпилепсии. При наличии артериальной гипертензии хроническое воздействие окиси углерода может способствовать развитию острого динамического нарушения церебрального кровообращения или гипертонического инсульта.

При хроническом воздействии окиси углерода процесс не всегда ограничивается функциональными нарушениями центральной нервной системы. При прогрессировании процесса может развиваться органическое диффузное поражение головного мозга — токсическая энцефалопатия. В этих случаях вырисовывается органическая неврологическая микросимптоматика с выраженными нарушениями психики: вялостью, заторможенностью, апатией, депрессивным фоном, понижением памяти.

Петри (Petry, 1953) описывает экстрапирамидные синдромы, эпилептические припадки и изменения психики: нарушение памяти, внимания, апатия и психозы корсаковского типа, в отдельных случаях даже деменция.

Содержание карбоксигемоглобина в крови при хронической интоксикации окисью углерода приобретает диагностическое значение главным образом при исследованиях в динамике (необходимы частые повторные исследования крови на СОНЬ). Высокое содержание СОНЬ (15—20%) у больного некурящего, особенно давно не имеющего контакта с окисью углерода, несомненно может служить дополнительным диагностическим признаком хронической интоксикации окисью углерода.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА

Больным хронической интоксикацией окисью углерода при выраженной вегетативной дисфункции показано назначение инъекций глюконата кальция (sol. calcii gluconici 10% по 10 мл) внутримышечно, всего

10—12 инъекций. Эффективность лечения повышается, если инъекции глюконата кальция сочетать с внутривенным введением глюкозы с аскорбиновой кислотой. В тех случаях, когда наблюдается сосудистая гипотония, рекомендуется применение эфедрина в малых дозах (*ephedrini hydrochlorici* 0,01—0,015) по 1 порошку 2 раза в день.

При наличии преходящих кризов весьма положительный эффект оказывает эуфиллин. Внутрь назначают эуфиллин (*euphyllini*) по 0,1—0,15 или 2,4%-ный раствор в ампулах по 5 мл (растворять в 40%-ном растворе глюкозы 20 мл и вводить медленно внутривенно).

При церебрально-коронарном синдроме хорошее действие оказывает эуфиллин в сочетании с папаверином, а если больной жалуется на плохой сон, то хорошо добавить небольшую дозу барбамила (*euphyllini* 0,15, *papaverini hydrochlorici* 0,03, *barbamyl* 0,05, *sacchari* 0,25 по 1 порошку 2—3 раза в день).

При сосудистой гипотонии на фоне выраженной астении следует назначить подкожно инъекции стрихнина (*sol. strychnini nitrici* 0,1% по 0,5—1 мл). Также целесообразно назначение брома с валерианой и кофеином (*natrii bromati* 1,0—2,0, *coffeini natrio-benzoici* 0,2—0,4 *aq. destill.* 200,0, по 1 столовой ложке утром и днем). Положительные результаты дает применение настойки корня жень-шеня по 15—25 капель 3 раза в день.

При наличии церебральной гипертензии благоприятно действует сернокислая магнезия (*sol. magnesiі sulfurici* 25% по 5 мл внутримышечно, всего 12 раз); лучше чередовать с внутривенными вливаниями 40%-ного раствора глюкозы 20 мл с 300 мг аскорбиновой кислоты, также 12 раз. Одновременно с этим назначают внутрь настой пустырника с бромом и миналом. (*inf. herbae Leonuri* 12,0—200,0, *natri bromati* 3,0—4,0, *medinali* 1,0—2,0 по 1 столовой ложке 2—3 раза в день).

При диэнцефальных кризах хороший терапевтический эффект мы наблюдали после применения дилантина.

Назначают *dilantini* (*diphenini*) по 0,1 внутрь в таблетках 2—3 раза в день по 1 таблетке. Через час после приема дилантина принимать внутрь никотиновую кис-

лоту (acidi nicotini 0,03—0,05, sacchari 0,25), что обычно устраняет развитие побочных явлений.

Принимать дилантин можно в течение $1\frac{1}{2}$ —2 месяцев и при необходимости даже в течение более длительного времени (несколько месяцев). Дозу дилантина следует уменьшать постепенно, а не прекращать сразу. Например, если дилантин назначался 3 раза в день по 1 таблетке, то через $1\frac{1}{2}$ —2 месяца назначают 2 раза в день по 1 таблетке, а затем длительно по 1 таблетке в день.

ГЛАВА III

БЕНЗОЛ

Бензол широко применяется в различных отраслях производства, особенно как растворитель и разбавитель различного рода лаков, красок, мастик, клеев, а также в фармацевтической и химической промышленности.

Острые отравления бензолом в условиях производства наблюдаются редко, почти исключительно в аварийных ситуациях. Хронические отравления встречаются при изготовлении лаков и красок, при окраске лаками, растворителем для которых служит бензол, при производстве гранитоля, в химических лабораториях и проч.

Предельно допустимая концентрация бензола — 0,05 мг/л (по ГОСТу Н-101-54). Хроническое отравление у человека отмечалось при концентрации 0,1—0,3 мг/л (см. у Н. В. Лазарева, 1954). При обследовании большой группы рабочих одного крупного предприятия электропромышленности нами выявлены случаи хронической интоксикации бензолом у рабочих при концентрации паров бензола, лишь незначительно превышающих предельно допустимую.

Можно без преувеличения сказать, что роль бензола в развитии профессиональных нейротоксикозов до последнего времени недооценивалась. Известно было, что при действии высоких концентраций паров бензола развиваются тяжелые органические поражения центральной нервной системы. При хроническом воздействии более низких концентраций отмечалось влияние на кровь и кроветворные органы. Бензол рассматривался в основном как «кровояной» яд, и в повседневной клиниче-

ской практике диагноз хронической интоксикации бензолом устанавливался обычно лишь при наличии характерных патологических изменений крови (лейкопения, нейтропения, тромбопения).

Инструкция Министерства здравоохранения СССР от 9/VI 1944 г. о медицинских осмотрах рабочих, соприкасающихся с бензолом, предусматривает возможность выявления трех групп с разной степенью хронического воздействия бензола. Согласно этой инструкции, ранними симптомами воздействия бензола является лейкопения (с количеством лейкоцитов 4000—3800), жалобы на головокружения, утомляемость.

Приказ Министерства здравоохранения № 443 от 17/VI 1949 г. не предписывал обязательного участия невропатолога в периодических медицинских осмотрах работающих с бензолом, и лишь в изданном в 1957 г. приказе № 136-м предусмотрено его участие в этих осмотрах.

Такое одностороннее представление о характере действия бензола являлось общепризнанным. Даже в новейшем и наиболее полном справочнике по вредным веществам, встречающимся в промышленности (под редакцией проф. Н. В. Лазарева, 1954), имеются указания, что «при многократном воздействии низких концентраций на первом плане (разрядка наша — Л. Г. и Г. Р.) — изменения со стороны крови и кроветворных органов».

Но трудно представить, чтобы такой яд, как бензол, при хроническом воздействии даже низких концентраций вызывал изменения только со стороны крови и кроветворных органов, не оказывая воздействия на нервную систему и, особенно, на высшие отделы центральной нервной системы. Такая трактовка сущности хронического действия бензола противоречит современному представлению об организме как целостной системе, о функциональном единстве всех тканей и органов.

Но нужны были клинические факты, подтверждающие токсическое действие бензола на нервную систему и, в первую очередь, на высшие отделы головного мозга не только при высоких концентрациях, но и при хроническом воздействии низких концентраций.

КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ БЕНЗОЛОМ

Изменения крови

При хронической интоксикации бензолом большое диагностическое значение имеют изменения в периферической крови: лейкопения, нейтропения, тромбопения. Изменения эти неодинаковы при различных степенях интоксикаций. Раньше всего поражается лейкопоэтическая система: в периферической крови появляется лейкопения с количеством лейкоцитов менее 5000 (4000—3000) и абсолютная нейтропения (уменьшение числа лейкоцитов идет главным образом за счет нейтрофилов). Лейкопения в ранних стадиях часто не является постоянной, а имеет «транзиторный» характер. На значение «транзиторной лейкопении» в диагностике хронических интоксикаций бензолом указывает И. Д. Макулова (1952). В тяжелых случаях количество лейкоцитов падает до 2000—1000 и даже ниже.

В выраженных случаях определяется также и тромбопения. Число тромбоцитов достигает 130 000—90 000.

Красная кровь обычно долго остается нормальной; только при тяжелых формах интоксикаций резко снижается число эритроцитов (до 2—1 млн.) и падает процентное содержание гемоглобина. В наиболее тяжелых случаях возникает апластическая анемия.

При хроническом отравлении бензолом наблюдается также патологическая зернистость нейтрофилов. Эту зернистость нет оснований считать специфичной только для хронической интоксикации бензолом, так как она обнаружена и при некоторых других интоксикациях. Мы не располагаем в настоящее время достаточным материалом для суждения о значении наличия патологической зернистости нейтрофилов для диагностики ранних форм хронической интоксикации бензолом. Однако, несомненно, что патологическая зернистость нейтрофилов предшествует появлению в периферической крови лейкопении.

Характерными для хронической интоксикации бензолом являются также явления геморрагического диатеза: кровотечения из десен, пигментные пятна на слизистой оболочке щек и десен, частые носовые кровотечения, симптом щипка, положительный симптом Кончаловского, метроррагии.

Изменения нервной системы

Наши клинические наблюдения показали, что патологические изменения в периферической крови при хроническом воздействии бензола развиваются на фоне изменений со стороны центральной нервной системы.

Обследовав большую группу рабочих, имеющих контакт с бензолом, мы обнаружили, наряду с типичными изменениями крови (лейкопения, нейтропения, тромбопения), также изменения нервной системы, большей частью функционального характера.

Среди субъективных расстройств следует, прежде всего, отметить упорные головные боли разнообразного характера и различной локализации (чаще всего в лобной области). Нередко головные боли сопровождаются ощущением давления и распираания в глазных яблоках. Часто наблюдаются головокружения.

Постоянными жалобами являются раздражительность, эмотивность («слезы без всякого повода», «невозможно сдержать себя»), обидчивость, плохое настроение. Обязательным симптомом у всех больных является нарушение сна (обычно ночью бессонница, днем сонливость). К частым жалобам относятся общая слабость, быстрая утомляемость, недомогание, плохой аппетит.

При объективном неврологическом исследовании определяется повышение сухожильных рефлексов, выраженное мелкое дрожание пальцев вытянутых рук, яркий красный дермографизм, гипергидроз, лабильность пульса, лабильность артериального давления.

В выраженных случаях отмечается резкая вялость, медлительность, апатичность, понижение психического тонуса, быстрая истощаемость корковых процессов (ослабление памяти, внимания).

Вегетативные расстройства у этих больных ярко выражены. При исследовании функционального состояния высших вегетативных центров с помощью специальных диэнцефальных проб (терморегуляционный рефлекс Щербака, чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам, термотопография) обнаруживаются отклонения от нормы.

Чаще всего наблюдаются аномалии терморегуляции. Терморегуляционный рефлекс может быть извращен (например, ректальная температура до ванны $37,2^{\circ}$,

после ванны $36,8^{\circ}$ и через 20 минут после ванны $37,3^{\circ}$). У других больных терморегуляционный рефлекс задержанного типа (например, $36,9^{\circ} - 37,3^{\circ} - 37,3^{\circ}$). Иногда терморегуляционный рефлекс может отсутствовать (например, $37,2 - 37,2 - 37,1^{\circ}$).

При исследовании термотопографии часто определяется асимметрия (например, подмышечная температура справа $36,8^{\circ}$, слева $36,3^{\circ}$; или справа $35,6^{\circ}$, слева $36,5^{\circ}$). Иногда наблюдается тенденция к изотермии (например, справа подмышечная температура $37,1^{\circ}$, слева $37,0^{\circ}$, ректальная $37,1^{\circ}$). В некоторых случаях обнаруживается термоинверсия (например, справа $36,8^{\circ}$, слева $36,6^{\circ}$, ректальная $36,3^{\circ}$).

У большинства больных чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам оказывается нарушенной (повышение биодозы, асимметрия).

Изучая сосудистые реакции у этих больных при помощи плетизмографии с применением условнорефлекторной методики, мы выявили различные нарушения. У одних больных сосудистые условные рефлекссы образуются очень быстро, а угашение наступает с большим трудом. Это позволяет говорить о недостаточности внутреннего торможения. У других больных реакция на безусловный раздражитель слаба или вовсе не выражена; реакции на условный словесный раздражитель не удается получить, несмотря на 20—25 сочетаний. Замедленное образование условных рефлекссов указывает на преобладание в коре головного мозга процесса торможения. Иногда может быть выявлена парадоксальная реакция: при одном условном словесном раздражителе — повышение плетизмограммы, после чего она становится резко волнистой, хаотичной.

Изложенный симптомокомплекс заболевания нервной системы в ранних стадиях хронического воздействия бензола на организм должен быть определен как *неврастенический синдром с явлениями вегетативной дисфункции*. При этом для ранней стадии хронического воздействия низких концентраций бензола на организм характерно невротическое состояние (явления раздражительной слабости); в дальнейшем развивается выраженный астенический синдром.

Такая неврологическая симптоматика в сочетании с патологическими изменениями крови (лейкопения, ней-

тропения, нередко — тромбопения) является характерной для хронической интоксикации бензолом. Этот симптомокомплекс можно продемонстрировать на примере следующей больной.

Больная К-ва М. Г., 42 лет, изолировщица, стаж работы 6 лет, поступила в клинику института в августе 1952 г.

Жалобы при поступлении: Постоянные головные боли, преимущественно в лобной области, головокружения, иногда сопровождающиеся тошнотой, боли в руках и ногах, парестезии в разных частях тела, часто появляются синяки на руках, резкая раздражительность, плаксивость, плохой сон, резкая слабость, плохой аппетит, плохое настроение.

Раньше считала себя человеком спокойным, сдержанным. Уступчива и доверчива. С людьми жила дружно. В семье и на работе конфликтов не было. Жизненные трудности переносила стойко, спокойно. К перемене обстановки, к новым людям привыкала быстро. Значительных переживаний не было. В последний год стала резко раздражительной, изменился характер, старается «сдерживать себя», но «это не удается». Хочется часто оставаться одной, поплакать. В последнее время стала очень уставать.

При неврологическом исследовании признаков очагового поражения не было выявлено. Глубокие рефлексы на верхних и нижних конечностях высокие, равномерные. Патологических феноменов нет. Чувствительность не нарушена. Яркий красный дермографизм, мелкий тремор пальцев вытянутых рук, гипергидроз. Лабильность пульса, артериальное давление 130/85. Вяла, медлительна, резко эмоционально лабильна.

Данные исследования вегетативной нервной системы: терморегуляционный рефлекс Щербака задержан ($36,6-37,0-37,0^{\circ}$). Чувствительность кожи к УФ резко угнетена. При исследовании термотопографии обнаружена асимметрия аксиллярной температуры ($D > S$).

Исследование крови: Нб — 67%, эр. — 4 020 000, л. — 3900, цветной показатель 0,84, н. — 48% (п. — 3%, с. — 45%), л. — 41% мон. — 10%, э. — 1%, тромб. — 140 000, РОЭ — 12 мм в 1 час.

Биохимический анализ крови: Протромбин — 100%, билирубин — 0,1 мг%, калий — 20,1 мг%, кальций — 11,6 мг%; глутатион общ. — 37 мг%, восст. — 26 мг%, окисл. — 11 мг%; пировиноградная кислота — 4,18 мг%. В моче изменений не найдено.

Обнаружен правосторонний сухой плеврит.

Диагноз: Хроническая интоксикация бензолом (неврастенический синдром с явлениями вегетативной дисфункции токсического происхождения; лейкопения, нейтропения, тромбопения).

В ранних стадиях хронической интоксикации бензолом иногда в крови наблюдается не лейкопения, а лейкоцитоз. Других патологических изменений крови обычно в этих случаях не бывает. Эти изменения крови развиваются на фоне функционального нарушения центральной нервной системы. Приводим одно из наших наблюдений.

Больная И-ва С. Н., 40 лет, заготовщица. Контакт с бензолом 2 года (покрывает лаком «телефонную бумагу»). Лак сама растворяет в бензоле. Часто моет руки бензолом. Переливает бензол из бочки в открытое ведро.

Находилась на обследовании в клинике института в августе-сентябре 1951 г. Больной себя считает с начала 1951 г. Заболевание развивалось постепенно. Появились резкая раздражительность, беспричинные слезы, плохое настроение, плохой сон, «перебои сердца», головные боли, плаксивость.

Объективно: Черепномозговые нервы в норме; сухожильные рефлексы повышены, равномерны; стойкий ярко-красный дермографизм, гипергидроз, лабильность пульса; резко повышенная эмотивность. При трехкратном исследовании крови определялся стойкий лейкоцитоз: 11 300, 10 100, 9200; нейтр.—54%, тромб.—150 000—130 000, патологическая зернистость нейтрофилов — 26%.

Диагноз: Хроническая интоксикация бензолом (незрелый синдром с явлениями вегетативной дисфункции, лейкоцитоз, тромбопения).

Периферическая нервная система страдает часто при хронической интоксикации бензолом. Развиваются легкие формы *полиневритов*, причем поражаются преимущественно вегетативные и чувствительные волокна (вегетативно-сенситивные полиневриты). Полиневриты развиваются преимущественно у рабочих, у которых руки в течение рабочего дня постоянно загрязняются лаком. Имеют также значение моменты, способствующие проникновению растворителей в кожу. Так, например, изолировщикам при обмотке якорей изоляционной лентой вручную приходится «притирать» ленту рукой: трение способствует проникновению бензола в кожу. Вредным моментом, способствующим развитию полиневрита, является также мытье рук бензолом.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ БЕНЗОЛЬНОГО ВЕГЕТАТИВНО-СЕНСИТИВНОГО ПОЛИНЕВРИТА

Больные жалуются на боли в руках и парестезии в пальцах. Боли при вегетативно-сенситивных полиневритах токсического происхождения имеют неопределенную локализацию, диффузный характер. Больные ощущают ломоту «в костях», «в суставах». Боли беспокоят преимущественно по ночам. Движения не усиливают боли, а наоборот, даже облегчают их, во время работы они могут исчезать. Парестезии в пальцах (ощущения «онемения», «покалывания») появляются также преимущественно по ночам.

Объективно у таких больных определяется резкая набухлость дистальных фаланг пальцев рук, стертый пальцевой рисунок, выраженные изменения кожной температуры и потоотделения. Пальцы холодны на ощупь, чаще всего наблюдается гипергидроз ладоней, заметно усиливающийся на концах пальцев при покалывании булавкой. Отчетливо понижение поверхностной чувствительности дистального типа с преимущественным поражением болевой чувствительности. Нередко обнаруживаются трофические расстройства в области ногтей: они деформируются, становятся тонкими, ломкими.

Полиневриты развиваются преимущественно на фоне функциональных нарушений центральной нервной системы. Часто симптоматика полиневрита очень яркая, в то время как нейродинамические нарушения (невротический синдром на астеническом фоне) выражены только умеренно.

Приводим пример выраженной клинической картины вегетативно-сенситивного полиневрита, обусловленного хроническим воздействием бензола.

Больная Г-ва А. П., 45 лет, изолировщица. Стаж работы 17 лет, без перерыва — 7 лет (с 1945 по 1952 гг.). Производила изолировку миколентой вручную, часто мыла руки бензолом. Поступила в клинику института 3 февраля 1952 г. с жалобами на сильные боли в руках («ломота в костях»), парестезии в пальцах («пальцы немеют», «бьет как током»). Боли и парестезии возникают преимущественно по ночам. Кроме того, отмечает слабость, утомляемость, раздражительность, плохой аппетит, потливость.

До заболевания считала себя человеком спокойным, уживчивым, с людьми жила дружно. Была веселой, общительной. К переменам обстановки приспосаблилась быстро, жизненные трудности переживала легко. «Срывов» нервной деятельности не давала. Отмечает, что с 1951 г. характер изменился, настроение стало плохим, часто плачет из-за пустяков, хочется быть одной. Инфекционных заболеваний не отмечает.

Объективно: Черепномозговые нервы в норме; сухожильные рефлексy повышены, равномерны; нервные стволы при давлении не болезненны; отчетливое понижение поверхностной чувствительности в дистальных отделах верхних конечностей. Выраженная набухлость дистальных фаланг пальцев рук; акроцианоз, кисти холодны на ощупь, гипергидроз ладоней. Покалывание булавкой на концах пальцев вызывает резкий локальный гипергидроз. Вазомоторная лабильность, мелкий тремор пальцев вытянутых рук, лабильность пульса. Вялость, слабость, повышенная эмотивность, быстрая утомляемость.

Анализ крови: Hb — 62%, эр.— 3 810 000, л.— 3100, цветной показатель — 0,8, н.— 51%, лимф.— 41%, мон.— 5%, э.— 3%, тромб.— 110 000—150 000.

Диагноз: Хроническая интоксикация бензолом (функциональное нарушение центральной нервной системы токсического происхождения — вегетативная дисфункция на астеническом фоне; токсический вегетативно-сенситивный полиневрит, лейкопения, нейтропения, тромбопения).

После проведенного в клинике лечения (пентоксил внутрь и внутривенные вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой) наступило значительное улучшение. Симптоматика вегетативного полиневрита слабее выражена, астенический фон сгладился, однако изменения крови полностью не прошли (держится транзиторная лейкопения).

Описанными расстройствами не ограничивается клиника поражений нервной системы в результате хронического воздействия низких концентраций бензола на организм. Функциональные нарушения иногда принимают прогрессирующее течение и постепенно развивается органическое диффузное поражение центральной нервной системы.

В этих случаях на фоне резко выраженного астенического синдрома отчетливо определяется органическая микросимптоматика: анизокория, асимметрия лицевой иннервации, легкая гипомимия, часто ладонно-подбородочный симптом, высокие сухожильные рефлексy, нередко анизорефлексия, отсутствие или резкое ослабление брюшных и подошвенных рефлексов. Отмечается вялость, медлительность, часто депрессивный фон, понижение памяти, внимания.

Очень наглядным примером постепенного перехода нейродинамических нарушений в органический процесс является следующее наблюдение.

Больная А-ва, Н. В., 38 лет, маляр, в течение 8 лет работает с нитрокрасками, в состав растворителя которых входит бензол.

При обследовании в клинике института в 1952 г. была установлена хроническая интоксикация бензолом в форме функционального нарушения центральной нервной системы (невротический синдром с явлениями вегетативной дисфункции), сочетавшегося с изменениями крови: стойкая лейкопения (2800—3000) и нейтропения (51—54%).

В 1953 г. определялась та же симптоматика. Больная была полностью отстранена от работы с бензолом.

В 1954 г. клиническая картина резко изменилась: исчезли невротические симптомы; больная стала очень вялой, медлительной, жаловалась на упорные головные боли, сильную сонливость. Вегетативные нарушения стали слабее выраженными и вместе с тем вырисовывалась отчетливая органическая микросимптоматика: анизокория $D < S$, реакция зрачков на свет и установку вблизи живая; асимметрия лицевой иннервации, сухожильные рефлексy высокие,

брюшные рефлексы не вызываются, подошвенные рефлексы резко ослаблены; вялость, заторможенность, понижение памяти.

Анализ крови: Нб — 68%, эр. — 3 870 000, л. — 2900, цветной показатель — 0,88, н. — 52%, лимф. — 37%, мон. — 4%, э. — 4%, патологическая зернистость нейтрофилов — 40%, тромб. — 160 000. РОЭ — 10 мм в 1 час.

Диагноз: Отдаленные последствия хронической интоксикации бензолом (начальные явления токсической энцефалопатии, стойкая лейкопения).

В данном случае прогрессирующее течение процесса (переход функциональных нарушений в диффузное органическое поражение головного мозга) наступило несмотря на прекращение контакта с бензолом.

Изредка при хронической интоксикации бензолом наблюдаются органические гиперкинезы. Мы наблюдали их у 3 больных. Гиперкинезы возникли на фоне диффузного поражения головного мозга. Эти поражения следует рассматривать как токсическую энцефалопатию.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Больная З-ва Н. В., 34 лет, клейщица (склеивает логарифмические линейки, в состав клея входят растворители, преимущественно бензол; после работы моет руки растворителями). Стаж работы 8 лет. Находится под наблюдением института с 1949 г. Сначала определялся только невротический синдром с вегетативными нарушениями. В периферической крови наблюдалась транзиторная лейкопения и несколько сниженное количество тромбоцитов (150 000—130 000). После временного отстранения от работы с бензолом и проведенного лечения наступило некоторое улучшение. В 1951 г. — ухудшение самочувствия: резкая головная боль, упадок сил, подергивания в правой ноге и насильственные сгибания туловища. В анамнезе не удалось установить какого-либо заболевания, послужившего причиной появления этого гиперкинеза.

При обследовании найдено: анизокория $D > S$, реакция зрачков на свет и установку вблизи живая; легкая гипомимия, асимметрия лицевой иннервации, хоботковый рефлекс положительный; сухожильные и периостальные рефлексы на верхних конечностях $D > S$, коленные рефлексы $D > S$; ахилловы рефлексы $S > D$, брюшные рефлексы резко ослаблены; патологических стопных рефлексов нет. Церебеллярных симптомов нет. Бесперывные насильственные качательные движения туловища кпереди, а также подергивание правой ноги в форме сгибания в тазобедренном и коленном суставах. При отвлечении внимания подергивания не прекращались. Истерических черт в поведении не отмечается.

Исследование крови: Нб — 67%, эр. — 3 580 000, л. — 4200, цветной показатель — 0,84, н. — 56%, п. — 5%, лимф. — 35%, мон. — 4%, э. — 2%, тромб. 140 000—130 000. РОЭ — 40 мм в 1 час, витамин С в крови 0,34 мг%. Реакция Вассермана в крови отрицательная, температура тела нормальная. На рентгенограмме черепа изменений не обнаружено.

В данном случае каких-либо этиологических моментов (травма головы, инфекция, лейкоз), с которыми можно было бы связать органическое поражение центральной нервной системы, не имелось. Наличие изменений в периферической крови (лейкопения, нейтропения) и длительный стаж работы с бензолом заставляют выявленную органическую нервную симптоматику поставить в этиологическую связь с хроническим воздействием бензола на организм.

Диагноз: Хроническая профессиональная интоксикация бензолом (токсическая энцефалопатия с подкорковым гиперкинетическим синдромом).

Было дано заключение, что работа с токсическими веществами в дальнейшем абсолютно противопоказана. Больная была направлена на ВТЭК, где была определена III группа инвалидности профессионального характера.

Динамическими наблюдениями в дальнейшем установлено уменьшение выраженности гиперкинеза. Однако симптоматика органического диффузного поражения головного мозга стойко держится.

Клиническая характеристика изменений нервной системы при хронической интоксикации бензолом может быть представлена в следующем виде: 1) функциональные нарушения центральной нервной системы — неврастенический синдром с явлениями вегетативной дисфункции; 2) органические поражения центральной нервной системы в виде токсической энцефалопатии, иногда с подкорковыми гиперкинезами; 3) поражения периферической нервной системы в виде полиневритов (преимущественно вегетативно-сенситивных).

Диагностика

Диагностика хронической интоксикации бензолом не представляет больших затруднений при сочетании вышеизложенных невропатологических синдромов с типичными для хронической интоксикации бензолом изменениями в периферической крови (лейкопения, тромбопения, нейтропения).

Но является ли такое сочетание нервных нарушений с изменениями крови ранним клиническим проявлением хронической интоксикации бензолом и всегда ли оно наблюдается? Оказывается, что нередко у рабочих, контактирующих с бензолом, определяется невротический или астенический синдром с явлениями вегетативной дисфункции, а в периферической крови никаких изменений не отмечается. Каких-либо специфических черт в этой клинической картине нейродинамических нарушений нет. Такие функциональные нарушения централь-

ной нервной системы могут быть обусловлены воздействием и других токсических веществ и рядом других факторов непроизводственного характера. Однако идентичность клинической картины невротического синдрома у больных с типичными изменениями крови и у больных без этих изменений заставила нас заподозрить токсический характер этих нейродинамических нарушений, которые к тому же часто сочетаются с типичным для бензола полиневритическим синдромом. Накопленные нами данные клинических исследований и длительных динамических наблюдений убедительно показали, что в ранней стадии хронической интоксикации бензолом функциональные нарушения центральной нервной системы и поражения периферической нервной системы не обязательно сопровождаются типичными изменениями в периферической крови характера лейкопении, нейтропении и тромбопении.

Изменения со стороны нервной системы, преимущественно в форме неврастенического синдрома с явлениями вегетативной дисфункции, часто предшествуют типичным изменениям периферической крови и являются ранними клиническими проявлениями хронической интоксикации бензолом. Это и есть начальная форма, ранняя стадия хронической интоксикации бензолом.

В дальнейшем обычно присоединяются изменения крови, характерные для хронической интоксикации бензолом. Мы наблюдали 32 таких случая. Приводим один пример.

Больная А-ва З. П., 28 лет, изолировщица со стажем 8 лет, имеет постоянный контакт с бензолом (производит обмотку якорей изоляционной лентой вручную, руки пачкаются в лаке). Находится под наблюдением института с 1951 г. Существенной патологии со стороны нервной системы и крови не было обнаружено. В 1953 г. появилась раздражительность, головные боли, плохой сон, потливость, сердцебиение. При обследовании в 1953 г. определялось невротическое состояние с вегетативной дисфункцией. В периферической крови изменений не было.

В связи с подозрением на хроническую интоксикацию бензолом был рекомендован временный перевод на работу без контакта с токсическими веществами (профбюллетень на 1½ мес.) и лечение. После выполнения этих мероприятий наступило улучшение. Больная вернулась на работу изолировщицы.

В 1955 г. самочувствие снова ухудшилось. При поступлении в клинику в сентябре 1955 г. предъявляла жалобы на головную боль постоянного характера, головокружение, резкую слабость, недомогание, быструю утомляемость, плохой аппетит, плохой сон.

Анамнез жизни: Больная родилась и выросла в сельской местности, росла здоровым ребенком в удовлетворительных материальных условиях, окончила 6 классов школы. Замужем, детей нет, с мужем живет дружно. Бытовые условия удовлетворительные. Болела скарлатиной, корью и гриппом. Травмы головы не было. Венерические болезни отрицает. Со стороны наследственности никаких особенностей не отмечается.

Больная характеризует себя как человека стойкого, сдержанного. В сложных ситуациях не теряется. Легко преодолевала трудности, вполне практична, умеет самостоятельно жить, настойчива, целеустремленна. С 1953 г. сделалась «другим человеком», стала раздражительной, очень эмотивной.

Объективно внутренние органы без патологических изменений.

Неврологический статус: Черепномозговые нервы в норме, объем и сила активных движений в конечностях, трофика мышц нормальны. Сухожильные рефлексы повышены, равномерны; брюшные рефлексы живые, патологических рефлексов нет. Расстройств чувствительности нет. Выраженная лабильность кожных вазомоторов. Пиломоторный рефлекс усилен, мелкий тремор пальцев вытянутых рук, гипергидроз. Лабильность артериального давления, которое колеблется между 125/90—100/60. Вялость, эмоциональная лабильность, быстрая утомляемость.

При исследовании термотопографии определяется асимметрия (справа 36,8°, слева 36,5°). Терморегуляционный рефлекс Щербака задержанного типа (37,0°—37,3°—37,3°). Изменение углеводного обмена выражено в уплощении сахарной кривой. На рентгенограмме черепа изменений не обнаружено. Глазное дно нормально. Электрокардиография без изменений.

Исследования крови: Нб — 71%, эр. — 4 140 000, л. — 4200, цветной показатель — 0,86%, н. — 52% (п. — 4%, с. — 48%), лимф. — 31%, патологическая зернистость н. — 46%, тромб. — 140 000. РОЭ — 6 мм в 1 час. Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Диагноз: Хроническая профессиональная интоксикация бензолом (неврастенический синдром с вегетативной дисфункцией, лейкопения, нейтропения).

В клинике было проведено лечение: 12 инъекций 10%-ного раствора глюконата кальция по 10 мл внутримышечно и 12 внутривенных вливаний 10%-ного раствора брома по 5 мл. После лечения наступило улучшение. Уменьшилась интенсивность головной боли, улучшился сон, стала бодрее. Однако изменения в крови стойко держались. Было дано заключение, что работа, связанная с воздействием бензола и других токсических веществ, в дальнейшем противопоказана. Больная была направлена во ВТЭК, где была определена III группа инвалидности профессионального характера на период переквалификации.

В данном случае процесс дебютировал функциональным нарушением нервной системы и только в дальнейшем появились характерные для хронической интоксикации бензолом изменения в периферической крови.

Течение и прогноз

Течение хронических интоксикаций бензолом зависит от их клинической формы и реактивности организма.

Функциональные нарушения центральной нервной системы, являющиеся ранними клиническими проявлениями хронической интоксикации бензолом, протекают наиболее благоприятно, но и в этих случаях нейродинамические нарушения не проходят быстро и бесследно, если своевременно не проводятся все необходимые лечебно-профилактические мероприятия.

В случаях, когда наряду с нейродинамическими нарушениями определяются патологические изменения крови (лейкопения, нейтропения, тромбопения), никогда нельзя быть уверенным в благоприятном дальнейшем течении. Нередко, несмотря на проведенные лечебно-профилактические мероприятия, процесс прогрессирует и функциональные нарушения центральной нервной системы переходят в органический процесс, т. е. в токсическую энцефалопатию.

Мы наблюдали развитие токсической энцефалопатии через год-два после полного прекращения контакта с бензолом. Это может быть иллюстрировано следующей историей болезни.

Больная П-ко Е. А., 34 лет, по профессии маляр, стаж работы 5 лет. Окрашивала вагоны с помощью кисти клеевой краской и лаком, содержащим бензол. Часто мыла руки бензолом. Больной себя считает с 1950 г., когда появились головные боли, головокружение, плохой сон, плохой аппетит, потливость, «онемение» пальцев рук. С 1950 г. отмечает нарушение менструального цикла: менструации два раза в месяц, обильные, по 5—6 дней. Изредка бывают носовые кровотечения. Заболевание развивалось медленно, постепенно. Травмы головы не было. Инфекционных заболеваний не отмечает. Сифилис отрицает.

Находится под наблюдением института с 1950 г. и за период до ноября 1953 г. была обследована 7 раз. Впервые хроническая интоксикация бензолом была обнаружена при обследовании в клинике в 1950 г. (лейкопения, тромбопения, сдвиг формулы влево, положительный симптом Кончаловского, кровоточивость, вегетативная дистония, астения).

Исследование крови: Нв — 68%, эр. — 3 980 000, л. — 4400, цветной показатель — 0,86, н. — 42%, из них: п. — 6%, лимф. — 40%, мон. — 9%, э. — 9%, тромб. — 110 000; РОЭ — 9 мм в 1 час. Кровоточивость 90 сек., свертываемость крови 1 мин. 10 сек. — 5 мин. 20 сек.

Лечение, проведенное в клинике, дало лишь незначительное улучшение. По заключению института больная была переведена на другую работу. Получила III группу инвалидности профессионального характера.

Последующие обследования в институте в январе и июле 1952 г. и в июле 1953 г. Патологические изменения крови стойко держались. Определялся неврастенический синдром с явлениями вегетативной дисфункции.

При обследовании в клинике института в ноябре 1953 г. жаловалась на резкие головные боли постоянного характера, головокружения, плохой сон, сильную слабость, подавленное настроение, плохую память, плохой аппетит. Со стороны внутренних органов существенной патологии не выявлено.

Нервная система: Анизокория $D < S$, реакция зрачков на свет и установку вблизи живая, нистагма нет. Хоботковый рефлекс положительный, ясная асимметрия лицевой иннервации, легкое отклонение языка влево. Парезов нет. Сухожильные рефлексы высокие, без заметной разницы; брюшные рефлексы не вызываются, подошвенный рефлекс резко ослаблен. Яркий красный дермографизм, дрожания пальцев рук нет. Понижение памяти. Очень вяла, медлительна, апатична, склонна к депрессии.

В крови: Hb — 68%, эр. — 4 110 000, л. — 4400, тромб. — 140 000, патологическая зернистость нейтрофилов — 13%. Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Диагноз: Отдаленные последствия хронической интоксикации бензолом (токсическая энцефалопатия).

В данном случае, несмотря на то что больная более 2 лет не имела контакта с бензолом, нервные расстройства нарастали и постепенно вырисовывалась клиническая картина органического диффузного поражения головного мозга токсического происхождения.

Клиническая картина токсической энцефалопатии, развивающейся в результате хронического воздействия бензола, держится очень стойко, в чем убедили нас длительные наблюдения. Учитывая серьезность и необратимость этой патологии, ее нельзя называть «остаточными явлениями», а следует рассматривать как стойкие последствия интоксикации. У некоторых больных с токсической энцефалопатией после полного отстранения от работы с бензолом и соответствующего лечения наступает некоторое улучшение, но только временное. Особенно беспокоят больных мучительные головные боли, что можно объяснить наличием интракраниального гипертензионного синдрома.

В нашем материале был случай прогрессирующего течения заболевания, развившегося у больной, которая в течение 2 лет совершенно не работает. У этой больной отчетливо вырисовывалась клиническая картина токсической энцефалопатии.

Как и при многих других производственных интоксикациях, различные инфекции (особенно часто грипп)

ухудшают, обостряют течение хронической интоксикации бензолом. Инфекция может послужить толчком, оказать провоцирующее действие в развитии хронической интоксикации бензолом. В этих случаях нередко врачи ошибочно связывают возникший симптомокомплекс с проявлениями инфекции, не учитывая характерные признаки интоксикации бензолом со стороны нервной системы.

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА

В литературе почти не имеется данных по поводу патогенеза и патологической анатомии изменений нервной системы, возникающих под влиянием хронического воздействия бензола. Этим изменениям до последнего времени вообще почти не уделялось внимания.

Мы можем сослаться на экспериментальные исследования Р. И. Ярославской (1952), которая изучала действие бензола на некоторые функции центральной нервной системы. Применяя метод исследования безусловно-рефлекторной деятельности, Р. И. Ярославская приходит к выводу, что вдыхание бензола, а также хроническое отравление путем подкожного введения бензола сопровождаются изменениями безусловно-рефлекторной деятельности, причем эти изменения отмечаются до появления даже легкой стойкой лейкопении.

Эти данные вполне созвучны тем выводам, которые мы сделали на основании наших клинических исследований и систематических наблюдений.

Вообще в отношении патогенеза нейродинамических нарушений при хронической интоксикации бензолом мы можем лишь повторить те теоретические соображения, которые были нами высказаны в I главе по поводу патогенеза нейротоксикозов вообще. Эти соображения, по нашему мнению, целиком и полностью относятся и к изменениям нервной системы при хронической интоксикации бензолом.

ЛЕЧЕНИЕ

Учитывая нарушения высшей нервной деятельности, которые всегда имеются у больных в ранней стадии хронической интоксикации бензолом, следует при назначении лекарственных веществ прежде всего воздействовать на тормозной процесс, поскольку он раньше всего страдает. Следует рано назначать бром. Целесообразно начинать лечение бромом с небольших доз (1—2%-ного

раствора), а затем в зависимости от реакции больного то повышать, то снижать дозировку. Для того чтобы способствовать уравниванию основных нервных процессов, можно сочетать бром с малой дозой кофеина.

Sol. Natrii bromati 1,0—2,0—4,0—200,0
Coffeini natrio-benzoici 0,3—0,5
По 1 столовой ложке 2 раза в день.

Обязательно назначение внутривенных вливаний глюкозы — 40%-ного раствора по 20 мл с аскорбиновой кислотой (300-500 мг) ежедневно, особенно при наличии у больного выраженного астенического состояния. При поражении периферической нервной системы (токсическом полиневрите) следует назначать витамин В₁.

Нами накоплен большой опыт применения витамина В₁, который показывает, что следует назначать его в больших дозах (по 40—50 мг) и лучше всего внутривенно, комбинируя их с внутривенными вливаниями 40%-ного раствора глюкозы с 300 мг аскорбиновой кислоты (чередовать).

При наличии выраженных симптомов вегетативной дисфункции рекомендуется назначение глюконата кальция (10%-ный раствор по 10 мл внутримышечно, всего 12 инъекций).

В тех случаях, когда наряду с изменениями нервной системы наблюдаются изменения крови (лейкопения, нейтропения, тромбопения), показано лечение стимуляторами лейкопоза. Среди них на первом месте должен быть поставлен пентоксил, который назначается внутрь по 0,2—0,3 г на прием 3 раза в сутки в течение 10—15 дней. Побочного действия препарат не оказывает (В. А. Бейер, Н. В. Лазарев и др., 1953).

Пентоксил, несомненно, весьма эффективный отечественный препарат и является мощным стимулятором лейкопоза. По нашим наблюдениям, пентоксил часто оказывает благоприятное общее действие — сглаживаются астенические расстройства. Однако не всегда изменения периферической крови (лейкопения) быстро и полностью исчезают. Иногда наступает только временное улучшение; через некоторое время нередко снова появляется лейкопения, которая стойко держится.

В тех случаях, когда преобладает астенический синдром, целесообразно применение биогенных стимулято-

ров. Назначаются инъекции экстракта алоэ подкожно по 1 мл, всего 30 инъекций. Широко и успешно применяется нами в клинике лечение больных хронической интоксикацией бензолом удлиненным сном (Т. П. Асанова, 1957), особенно в ранней стадии заболевания, а также у больных с вегетативным полиневритом токсического происхождения. Результаты лечения сном больных с хронической интоксикацией бензолом позволяют говорить о несомненно положительном терапевтическом действии этого метода.

ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЭКСПЕРТИЗЫ ТРУДОСПОСОБНОСТИ

Хронические отравления предупреждаются герметизацией, вентиляцией и другими мероприятиями, не допускающими превышения в воздухе предельно допустимых концентраций бензола. Там, где это возможно, бензол должен заменяться менее токсическими растворителями.

В последнее время на некоторых предприятиях, где применяются как растворители бензол и его гомологи, условия труда значительно улучшились благодаря проведению ряда санитарно-гигиенических и профилактических мероприятий.

К таким мероприятиям относятся:

1) замена бензола на большинстве операций ксилолом и толуолом (гомологи бензола, обладающие меньшей токсичностью);

2) предоставление работникам керосина для мытья рук (вместо бензола или ксилола);

3) снабжение рабочих «биологическими перчатками» для защиты рук от всасывания бензола;

4) постепенная механизация работ в изоляционных цехах предприятий электропромышленности.

Мероприятия по механизации включают введение станков, производящих обмотку якорей изоляционной лентой механически (вместо обмотки вручную, при которой руки пачкаются в клею и приходится «притирать» ленту рукой), а также введение машин, заменяющих труд клейщиц. Клейщицы вручную набрасывают листки слюды на движущееся полотно, пропитанное лаком. При этом несмотря на наличие местной вытяжной вентиляции некоторое количество бензола выделяется в воздух и

вдыхается работницами. Машина производит распределение слюды по полотну механически. Вместо 8 клейщиц, необходимых для обслуживания одной установки, машину обслуживают 2 человека, которые очень мало подвергаются воздействию паров бензола или его гомологов.

Надо упомянуть также о постановлении Госсанэпиднадзора (1956), запрещающем употребление лаков и красок с содержанием бензола свыше 10% и полностью запрещающем употребление бензола для окраски крупногабаритных изделий.

Для профилактики хронических интоксикаций бензолом весьма важное значение имеют периодические медицинские осмотры.

При поступлении на завод все рабочие, которым придется иметь контакт с бензолом или гомологами, должны подвергаться обязательному предварительному медицинскому осмотру в целях выявления заболеваний, при которых работа, связанная с воздействием бензола и других растворителей, является противопоказанной.

Установлены следующие медицинские противопоказания к приему на работу с бензолом и его гомологами: органические заболевания центральной нервной системы, эпилепсия, резко выраженные невротические состояния, психические заболевания, все болезни крови и вторичное малокровие (Hb ниже 60%), все виды геморрагического диатеза, выраженные заболевания печени, нефриты, нефрозы и нефросклерозы.

Все указанные заболевания являются противопоказаниями и к продолжению работы с бензолом.

При периодических медицинских осмотрах (не реже одного раза в год) рабочие должны обследоваться терапевтом и обязательно невропатологом. Необходим полный клинический анализ крови и подсчет тромбоцитов.

Индивидуальные лечебно-профилактические мероприятия при хроническом отравлении бензолом проводятся в зависимости от клинических проявлений интоксикации.

В тех случаях, когда функциональные нарушения центральной нервной системы являются единственным проявлением хронического воздействия бензола, когда патологические изменения крови пока еще отсутствуют, больные нуждаются во временном переводе на работу,

не связанную с воздействием токсических веществ сроком на 1—1½ месяца с обязательным лечением.

Таковыми мероприятиями обычно удается достигнуть значительного улучшения, что позволяет рабочих оставлять на прежней работе при условии тщательного врачебного наблюдения.

В тех случаях, когда наряду с функциональными изменениями со стороны центральной нервной системы имеют место также начальные явления токсического полиневрита или изменения крови (отчетливая лейкопения, нейтропения, тромбопения), больные нуждаются во временном отстранении от работы с токсическими веществами сроком на 2 месяца и в лечении. После этого проводится повторное обследование для решения вопроса о возможности выполнения работы с бензолом или его гомологами. При этом необходим сугубо осторожный подход при допуске этих рабочих на прежнюю работу с бензолом.

Обычно после временного перевода на другую работу и проведенного лечения наступает улучшение: уменьшается выраженность невротического синдрома и общих вегетативных расстройств, сглаживается в большей или меньшей степени симптоматика полиневрита. Но если несмотря на наступившее улучшение со стороны нервной системы патологические изменения крови стойко держатся, дальнейшая работа, связанная с воздействием бензола и его гомологов, является противопоказанной. Также следует считать работу противопоказанной в случае рецидивов интоксикаций.

Если несмотря на временные переводы на другую работу и энергичное лечение, процесс прогрессирует и нейродинамические нарушения переходят в органический процесс, то в этих случаях любая работа не только с бензолом, но и с другими токсическими веществами является абсолютно противопоказанной.

В этих случаях трудоспособность является стойко ограниченной и больные подлежат направлению на ВТЭК для перевода на профессиональную инвалидность. Равным образом имеют право на профессиональную инвалидность лица с более легкими формами интоксикации, если из-за стойкости или рецидивирующего характера последней они нуждаются в постоянном переводе на другую работу, а перевод этот не может быть осуществлен без резкого понижения квалификации.

ГЛАВА IV

МАРГАНЕЦ

Марганец (в виде окислов или сплавов с другими элементами) широко применяется в нашей промышленности. Здесь следует в первую очередь назвать производство марганцовистых сталей и содержащих марганец сплавов, электросварку качественными электродами, имеющими в своей обмазке до 40% марганца, и электросварку под содержащими марганец флюсами, производство этих качественных электродов и флюсов, производство сухих элементов для карманных батарей. Во всех этих производствах, а также при добыче марганцевых руд, возможны производственные отравления.

Вопрос о сравнительной токсичности различных соединений марганца не может считаться решенным, поскольку литература пестрит разноречивыми данными на этот счет.

По-видимому, все эти соединения (во всяком случае, наиболее употребительные, как различные окислы, карбонат марганца, хлористый марганец, ферромарганец) обладают значительной токсичностью. Основное значение имеет концентрация в воздухе пыли или паров, содержащих марганец.

Основным путем проникновения марганца в организм в производственных условиях являются органы дыхания, второстепенными — желудочно-кишечный тракт и кожа. В организме марганец депонируется (при введении ингаляторным путем) прежде всего в легких и в костях, затем в мозгу, печени, сердце, почках, в толстом кишечнике (Е. И. Воронцова, 1949; Цолетти — Zoletti, 1937; Флинн и соавт. — Flinn a. oth., 1940; Л. В. Кузнецова, 1954). Отложение происходит, по-видимому, в виде фос-

форнокислой соли. Выделяется марганец из организма в основном кишечником, в меньшей степени — почками. Поскольку марганец содержится в пище, он может быть обнаружен в выделениях людей, не имеющих с ним производственного контакта.

Твердо установленных норм выведения марганца с калом и с мочей не существует. Приводимые различными авторами цифры колеблются от 3,9 мг% (Баадер — Baader, 1939) до 14,7 мг% (Т. А. Алябьев, 1948) марганца в кале — для лиц, имеющих контакт с марганцем на производстве. Для лиц, не имеющих такого контакта, Т. А. Алябьев считает «нормой» 1,8 мг%, а А. О. Войнар (1953) — 3,7 мг%.

Что касается выведения марганца почками, то некоторые авторы вообще отрицают его. Однако это мнение является ошибочным. Большинство авторов признает выведение марганца мочей у лиц, имеющих с ним производственный контакт, но приводимые ими «нормы» весьма сильно колеблются от 0,001 до 0,5 мг% (А. О. Войнар, Н. В. Лазарев, Т. А. Алябьев). По данным Ленинградского Института гигиены труда и профзаболеваний (Л. Н. Грацианская, И. М. Великсон и Л. Э. Горн, 1956), у лиц, имеющих значительный контакт с марганцем, выделение его с мочой выражается большей частью в тысячных или сотых, редко в десятых долях миллиграмма в литре мочи. После прекращения работы с марганцем его выделение может продолжаться в течение многих месяцев.

КЛИНИКА ИНТОКСИКАЦИИ МАРГАНЦЕМ

Марганец не вызывает острых отравлений. При хронических отравлениях марганец имеет как бы две линии действия, мало связанные между собой. Во-первых, он действует на органы дыхания, вызывая повышенную заболеваемость пневмониями, протекающими по типу крупозной, или ведет к фиброзу легких, получившему название **манганокониоза**. Во-вторых, марганец вызывает тяжелые заболевания центральной нервной системы с преимущественным поражением стриопаллидарного ее отдела, которые по сходству с постэнцефалитическим паркинсонизмом получили название марганцевого паркинсонизма. В нашей работе будут рассмотрены именно эти поражения.

Первое описание этого заболевания было сделано еще в 1837 г. французом Купером (Couper), который описал 5 случаев «параплегии» с пропульсией и гиперсаливацией у рабочих, занятых на размоле двуокиси марганца. В 1879 г. Шлоков (Schlokow) описал еще 3 подобных случая у плавильщиков цинковой руды, содержавшей большую примесь марганца (см. у Фосса — Voss, 1939). И, наконец, в 1901 г. фон Якш (по-видимому, не зная о предыдущих описаниях) опубликовал несколько случаев «диффузного поражения головного и спинного мозга особой этиологии, приближающегося по типу к рассеянному склерозу» (см. у Гамильтон — Hamilton, 1925).

Интересно, что фон Якш, так же как Шлоков, отрицал этиологическую роль марганца в возникновении этих заболеваний и приписывал их резким колебаниям температуры. Однако в том же 1901 г. была опубликована работа Эмдена, который очень подробно описал свое наблюдение и, ссылаясь на работу Купера, приписал этиологическую роль марганцу.

После выхода в свет работы Фриделя (Friedel), который также признал этиологическую роль марганца, фон Якшу пришлось отказаться от своего неправильного утверждения и признать, что описанные им заболевания были следствием воздействия марганца, что он и сделал в 1907 г. (см. у Гамильтон).

С тех пор марганец считается «нервным ядом», и в литературе появилось много описаний тяжелых отравлений этим веществом (Чарльз — Charles, 1923; А. М. Гринштейн и Н. А. Попова, 1929; Флинтцер — Flintzer, 1931; Оуэн и Коуэн — Owen a. Cowen, 1935; В. С. Сурат, 1934 и 1935; Штадлер — Stadler, 1935; Мак-Налли — Mc Nally, 1936; Скандер и Саллем — Scander a. Sallem, 1936; Фейль — Feil, 1937; Бюттнер и Ленц — Büttner u. Lenz, 1937; Баадер — Baader, 1932 и 1939; Фосс, 1939; Флинн и др., 1940; Э. А. Дрогичина, 1948; Н. В. Городнова, 1956; А. А. Хавтаси, 1958).

Что касается более ранних стадий марганцевой интоксикации, то их систематическое изучение началась только в последние годы у нас в Советском Союзе (М. Н. Рыжкова, 1952; М. Н. Рыжкова, Г. Н. Черепанова и Р. Л. Блех, 1954; Л. Н. Грацианская с соавторами, 1956; Л. Н. Грацианская, 1957; Ю. В. Василенко с соавторами,

1958). В настоящее время мы имеем уже ясное представление о начале и развитии марганцевой интоксикации. Необходимо подчеркнуть, что ранняя диагностика марганцевой интоксикации имеет особо важное практическое значение, ввиду возможного развития изменений большой тяжести.

Первой, наиболее ранней стадией интоксикации является стадия функциональных нарушений со стороны центральной нервной системы, сопровождающихся нередко гастритическими явлениями, а также легкими полиневритическими симптомами.

Больные жалуются на головные боли (постоянные или к концу рабочего дня), головокружения, общую слабость, утомляемость, апатию, сонливость (реже — бессонницу), полное отсутствие аппетита, часто на отрыжку, изжогу, небольшие боли под ложечкой, ломящие, ноющие боли в конечностях (особенно в верхних), преимущественно по ночам, парестезии и судороги в них.

Объективно со стороны нервной системы определяется картина вегето-астенического синдрома (явления вегетативной дисфункции на астеническом фоне).

Эта первая наиболее ранняя стадия хронической интоксикации марганцем не имеет ярких, специфических черт, что и затрудняет диагностику. Все же, как более или менее характерные черты этого синдрома, мы можем отметить частоту тахикардии, повышенную механическую возбудимость мышц и нервов (положительный симптом Хвостека), частоту «глазных» симптомов (особенно расширения глазных щелей и редкого мигания). Могут иметь место невралгические боли в конечностях, иногда сопровождающиеся парестезиями, а в некоторых случаях можно объективно отметить легкие полиневритические явления, иногда типа вегетативного полиневрита верхних конечностей. Что касается внутренних органов, то при обследовании желудочно-кишечного тракта выявляются признаки гастрита, чаще всего гипо- или анацидного. В крови нередко наблюдается лимфо- и моноцитоз, иногда — небольшие изменения красной крови — чаще в сторону гиперглобулии. Эндокринная система также, по-видимому, не остается интактной. Часто наблюдается увеличение щитовидной железы, но без отчетливых симптомов гипертиреоза; хотя тахикардия наблюдается часто,

но нет типичного тремора, похудения. Наоборот, иногда больные, несмотря на отсутствие аппетита и астенизацию, отмечают, что они полнеют (очень своеобразный симптом, не встречающийся при других производственных интоксикациях!). Наши наблюдения в этом отношении противоречат данным Родье (Rodier, 1955), который у отравленных марганцем наблюдал повышение основного обмена и понижение выделения 17-кетостероидов с мочой, но зато согласуются с экспериментальными данными Э. Н. Левиной (1959), Э. Н. Левиной и Н. А. Минкиной (1958) и В. А. Михайлова с соавторами (1958), которые у животных, отравленных марганцем, находили угнетение функции щитовидной железы и повышение функции коры надпочечников.

Не всегда даже при тщательном и всестороннем клиническом обследовании удастся с уверенностью диагностировать интоксикацию на этой стадии. Это возможно только тогда, когда имеется налицо весь или почти весь комплекс перечисленных симптомов. При этом значительно облегчает диагностику наличие хотя бы легких симптомов со стороны периферической нервной системы и явлений хронического гастрита. Приведем иллюстрацию:

И-ва М. И., 52 лет, прессовщица качественных электродов. Профессиональный стаж 4 года. Обследовалась в феврале 1952 г.

Жалобы: Страдает приступами удушья с 1950 г.; за последний год появились сонливость, частая тошнота, головные боли, боли в руках и ногах, чувство онемения в руках, судороги в них, общая слабость.

Нервная система: Черепномозговые нервы в норме. Тонус мышц понижен, особенно в нижних конечностях. Понижена сила кистей. Сухожильные рефлексы равномерны, повышены. Кожные рефлексы в норме. Понижение болевой чувствительности дистального типа на верхних конечностях. Стойкий красный дермографизм. Общая потливость. Набухлость пальцев рук. Вялость.

Внутренние органы: В легких жестковатое дыхание, умеренное количество влажных хрипов.

Рентгеноскопия грудной клетки: Фиброз и эмфизема легких в средней степени.

Анализ крови: Нб — 72%, эр. — 4 310 000, л. — 5700, цветной показатель — 0,84, н. — 52%, п. — 4%, с. — 48%, лимф. — 39%, мон. — 6%, э. — 3%, РОЭ — 9 мм в 1 час. Моча в норме. Марганец в моче не обнаружен.

Анализ желудочного сока: Общая кислотность максим. — 72, свободная HCl — макс. — 54, связанная — 27.

Рентгеноскопия желудка: Желудок расположен у входа в малый таз. Атрофические складки слизистой.

Диагноз: Хроническая интоксикация марганцем (вегето-астенический синдром, начальные явления токсического полиневрита, хронический гастрит), хронический астматический бронхит.

Заключение: Работа с марганцем противопоказана.

Однако в большинстве случаев на этой стадии интоксикация может быть только заподозрена и для подтверждения диагноза требуется систематическое наблюдение за больными. Динамика заболевания, особенно влияние на него временного отстранения от работы с марганцем и вторичного возвращения на эту работу, дают обычно достаточно веские основания для подтверждения диагноза.

Приводим пример:

Ан-юк Е. С., 46 лет, шихтовщица¹ электродного цеха (профессиональный стаж 4 года). Обследовалась впервые в клинике института 13/IV—20/IV 1951 г.

Жалобы: Головная боль, ломота в руках, боли в подложечной области, тошнота, неустойчивый стул, головокружения.

Нервная система: черепномозговые нервы в норме. Сухожильные и кожные рефлексы равномерны. Значительная гипалгезия на пальцах рук. Красный дермографизм, стойкий. Значительная потливость. Пальцы рук набухшие. Устойчивость в позе Ромберга понижена.

Клинические анализы крови и мочи без отклонений от нормы. Марганец в моче — следы.

Рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки: Умеренный прикорневой фиброз, сердце поперечное, аорта в норме.

Рентгеноскопия желудка: Складки слизистой желудка утолщены, первичный спазм привратника.

Анализ желудочного сока: Общая кислотность (макс.) — 26, свободная HCl — 14, связанная HCl — 10; плоский эпителий, лейкоциты, эритроциты свежие в значительных количествах.

Диагноз: Подозрение на начальные явления интоксикации марганцем (вегетативная дисфункция умеренной степени, начальные явления вегетативного полиневрита, гипацидный гастрит).

Заключение: Необходим временный перевод на другую работу, исключающую воздействие токсических веществ (профбюллетень на 2 месяца), повторное обследование в институте через 2 месяца.

После обследования была на профбюллетене (2 месяца), потом в очередном отпуске.

Повторное обследование в клинике с 30/VIII по 4/IX 1951 г.

Жалобы: Ломота в руках, потливость их; общая слабость, головная боль, приливы к голове, потемнение в глазах; плохой сон, страхи.

Нервная система: Черепномозговые нервы в норме, симптом Маринеско справа. Рефлексы сухожильные и кожные равномерны. Уменьшена сила кистей. Значительно понижена болевая чувстви-

¹ Работница, приготовляющая шихту для изготовления обмазки, которой покрывают электроды для электросварки.

тельность на кистях, стопах и голених. Шаткость в позе Ромберга. Умеренный смешанный дермографизм. Общая потливость. Цианоз кистей. Невротична, вяла.

Анализ мочи на марганец — 0,12 мг в 1 литре.

Диагноз: Явления хронической интоксикации марганцем (полиневрит, общие вегетативные нарушения, астения).

Заключение: Работа с токсическими веществами противопоказана. Профессиональная инвалидность.

В данном случае наблюдение выявило нарастание явлений полиневрита, общих вегетативных нарушений и астении, что и послужило основанием для диагноза хронической интоксикации марганцем (в картину которой также вполне укладывались и явления хронического гастрита). Некоторым подспорьем для диагностики послужило в данном случае обнаружение относительно высокого содержания марганца в моче.

Вторая стадия хронической интоксикации марганцем, которую можно назвать «микроорганической» или стадией начальной токсической энцефалопатии, характеризуется появлением на фоне вышеописанного синдрома легкой органической симптоматики.

Здесь необходим тщательный неврологический осмотр с особым обращением внимания на легкие симптомы экстрапирамидного характера: неподвижный взгляд с редким миганием, небольшую гипомимию, ослабление или неравномерность содружественных движений рук при ходьбе, изменение мышечного тонуса в ту или другую сторону, особенно на его повышение. В некоторых случаях встречаются своеобразные формы тремора пальцев, являющиеся переходными к экстрапирамидному гиперкинезу: частый тремор пальцев, но с необычно большой амплитудой, или вздрагивания всей кисти.

Могут отмечаться и легкие симптомы поражения пирамидного пути, особенно часто ослабление, исчезновение или неравномерность брюшных рефлексов. Очень часты расстройства чувствительности разнообразного характера.

Полиневритические явления в этой стадии могут быть довольно ясно выражены, причем дело может не ограничиваться поражением чувствительных и вегетативных волокон, как это имеет место в первой стадии интоксикации. В отдельных случаях мы наблюдали гипотонию и даже атрофию мышц, болезненность нервных стволов, понижение сухожильных рефлексов. Очень часты веге-

тативные нарушения дистального типа и легкие нарушения трофики кистей.

Мы считаем очень важным подчеркнуть установленный нами факт поражения марганцем периферической нервной системы, так как четких данных в литературе на этот счет не имеется.

Приведем соответствующий пример.

П-на З. А., 48 лет. Работает в электродном цехе в течение 10 лет, выполняет все операции по изготовлению электродов для электросварки.

С осени 1951 г. появились головные боли, головокружения, временами бессонница, потеря аппетита, общая слабость. Начали болеть и неметь руки.

В феврале 1952 г. обследовалась в поликлинике института, было подозрение на начальные явления токсического вегетативного полиневрита, назначено лечение витамином В₁. После лечения (без перевода на другую работу) состояние значительно улучшилось: стала бодрее, уменьшились головокружения, руки стали меньше неметь.

В клинике обследовалась впервые с 30/V по 12/VI 1952 г.

Нервная система: Черепномозговые нервы в норме. Мышечная гипотония на верхних и нижних конечностях. Сухожильные рефлексy низки, левый ахиллов рефлекс отсутствует. Чувствительность плечевых сплетений и лучевых нервов при пальпации. Слабо выраженный с. Вассермана слева. Понижение поверхностной кожной чувствительности дистального типа. Красный дермографизм яркий, стойкий. Значительная потливость под мышками. Вес 52 кг при росте 158 см. Со стороны внутренних органов, кроме ослабленного дыхания справа (плевральные спайки), изменений не отмечено. Со стороны ЛОР-органов: атрофический ринит, субатрофический фарингит.

Кровь: Нб — 66%, эр.— 4 070 000, л.— 5600, цветной показатель — 0,82, н.— 60%, п.— 3%, лимф.— 26,5%, м.— 12,5%, э.— 1%, РОЭ — 17 мм в 1 час. Моча в норме. Марганец в моче не обнаружен.

Рентгеноскопия: Во втором межреберье справа единичные фиброзные тяжевые образования, плевральные спайки справа у диафрагмы.

Диагноз: Начальные явления интоксикации марганцем (умеренно выраженный вегето-астенический синдром, начальные явления токсического полиневрита).

Больная получила 13 внутривенных вливаний витамина В₁ по 50 мг. Самочувствие значительно улучшилось. Жалоб нет. Сухожильные рефлексy низкие, ахилловы D > S. Мышечный тонус улучшился, сила кистей выросла.

Заключение: Больная нуждается во временном переводе на работу, не связанную с воздействием токсических веществ (профбюллетень на 1½ месяца) с последующим присоединением очередного отпуска. Повторное обследование в институте после проведения указанных мероприятий.

15/IX 1952 г. больная была повторно обследована в поликлинике института.

После пребывания в клинике она имела профбюллетень до 1/VII,

лечилась в диспансере при Психоневрологическом институте им. Бехтерева, затем была в отпуске (в здравнице). С начала сентября работает на своей работе. Самочувствие удовлетворительное.

Со стороны нервной системы найдено: сухожильные рефлексы низки; кончики пальцев набухшие, блестящие; выраженная потливость под мышками, красный стойкий дермографизм. Вес 53,5 кг.

Кровь: Hb — 70%, эр.— 4 760 000, л.— 4100, цветной показатель — 0,85, н.— 54%, п.— 1%, лимф.— 35%, мон.— 7%, э.— 4%, РОЭ — 13 мм в час, моча в норме. Марганец в моче 0,006 мг на 1 л.

Диагноз: Остаточные явления интоксикации марганцем (остаточные явления полиневрита, вегетативная дисфункция).

Заключение: Может быть оставлена на работе в электродном цехе при условии освобождения от работ по заготовке шихты и тщательного врачебного наблюдения.

Следует иметь в виду, что переход из I стадии во II иногда совершается очень быстро. Поэтому больные с «подозрением» на начальную марганцовую интоксикацию должны находиться под тщательным врачебным наблюдением. К сожалению, нередко случаи, когда диагноз ставится с уверенностью только на основании уже присоединившихся органических симптомов.

С-ва А. В., 45 лет, обмазчица электродов на заводе (стаж 8 лет). Обследовалась 20—28/IV 1951 г.

Жалобы: Головные боли, потливость, боли в ногах, головокружение, приливы (климакс с 43 лет).

Нервная система: Черепномозговые нервы в норме. Сухожильные рефлексы D = S. Устойчивость в позе Ромберга слегка понижена. Слабо выраженный симптом Хвостека слева. Резкая общая потливость. Красный дермографизм умеренной степени.

Внутренние органы: Тоны сердца приглушены, в легких единичные сухие хрипы, общее ожирение.

Анализ крови и мочи в норме. Марганец в моче — следы.

Анализ кала — яйца аскарид.

Анализ желудочного сока: Общая кислотность (макс.) — 34, свободная HCl — 18, слизь и лейкоциты в значительном количестве.

Рентгеноскопия грудной клетки и желудка — без существенных отклонений от нормы.

Диагноз: Общее ожирение, хронический бронхит, климакс, вегетативная дисфункция.

Заключение: Явных признаков производственной интоксикации не обнаружено. Работу может продолжать при врачебном наблюдении. Повторное обследование в институте через 6 месяцев.

Повторное обследование — с 20/XII 1951 г. по 17/I 1952 г. (через 8 месяцев).

Жалобы: Самочувствие ухудшилось; тошнота, ноющие боли в подреберьях, в спине; периодические головные боли; общая потливость; за последнее время стала плаксивой, обидчивой, немеют пальцы.

Нервная система: Легкая анизокория $D < S$, реакция зрачков на свет живая. Асимметрия носо-губных складок. Высокие сухожильные рефлексы. Несколько повышен тонус мышц нижних конеч-

ностей. Дистальный тип расстройства чувствительности. Легкая гипокинезия, замедленная походка. Вазомоторная лабильность, гипергидроз ладоней, набухлость пальцев рук.

Анализ крови и мочи в норме. Марганец в моче — следы. Яйца глист в кале не обнаружены.

Рентгеноскопия грудной клетки: Умеренный прикорневой фиброз, сердце поперечное, аорта уплотнена и извита.

Диагноз: Хроническая интоксикация марганцем (легкие начальные явления органического поражения центральной нервной системы токсического происхождения, токсический полиневрит).

Заключение: Нуждается в переводе на другую работу с направлением во ВТЭК (инвалидность профессиональная).

В данном случае наличие при повторном обследовании хотя и легких, но все же очевидных органических симптомов экстрапирамидного характера, сделало диагноз интоксикации бесспорным.

Назначенный нами при первом обследовании срок переосвидетельствования (6 месяцев), возможно, был несколько велик, а больная явилась в клинику еще на 2 месяца позднее, что и послужило причиной того, что интоксикация была в данном случае диагностирована только во II стадии. Этот случай весьма поучителен и показывает, насколько велика должна быть осторожность при наблюдении за рабочими, подозрительными в отношении марганцевой интоксикации.

Если интоксикация прогрессирует, то органическая симптоматика делается все более выраженной, причем это нарастание идет в основном за счет экстрапирамидных, «паркинсоновских» симптомов.

Тяжелые формы «марганцевого паркинсонизма» встречаются в Советском Союзе очень редко. Но нерезко выраженные формы его нам приходилось наблюдать неоднократно.

Гл-ва М. Н., 42 лет, обмазчица электродов (стаж 10 лет). Обследовалась в клинике института 9/XI—28/XII 1951 г.

Жалобы: Головная боль, слабость, ночные боли и парестезии в руках; боли в эпигастрии и в околопупочной области, не связанные с приемом пищи; неустойчивый стул, отсутствие аппетита; головные с приемом пищи; замечает, что «нет той живости, как раньше», «за последнее время что-то мешает ходить». Ухудшение состояния развивалось в течение 2 лет.

Нервная система: Легкая анизокория $D < S$; мимика вялая, небольшая асимметрия носо-губных складок, расширены глазные щели, редкое мигание. Нерезкая гипокинезия и олигокинезия. Тонус мышц нижних конечностей повышен. Походка затруднена, содружественные движения рук отсутствуют. Сухожильные рефлексы высокие, без убедительной разницы; кожные рефлексы вялые. Поверхностная чувствительность понижена по дистальному типу. Незначи-

тельный тремор пальцев. Набухлость пальцев. Вялость, раздражительная слабость.

Внутренние органы: Границы сердца в норме, тоны приглушены; колебания артериального давления (135/90—95/60); легкие без изменений; органы брюшной полости не прощупываются.

Кровь: Hb — 71%, эр.— 4 240 000, цветной показатель — 0,84, л.— 5600, п.— 7%, с.— 46%, лимф.— 37%, мон.— 2%, э.— 8%, РОЭ— 4 мм в 1 час. Моча в норме. Марганец в моче — следы. Реакция на уробилин отрицательная.

Рентгеноскопия грудной клетки: Умеренный прикорневой фиброз и начальная эмфизема легких, малая экскурсия диафрагмы; сердце и аорта в норме.

Анализ желудочного сока: Общая кислотность 8—12, свободная HCl — 0, связанная HCl — 0. Плоский эпителий, лейкоциты и слизь в большом количестве. Реакция на молочную кислоту отрицательная.

Рентгеноскопия желудка: Пищевод в норме; контуры желудка четкие, перистальтика в норме, складки слизистой утолщены, разорваны; первичная эвакуация наступает своевременно; двенадцатиперстная кишка в норме; болезненность при пальпации в эпигастриальной области.

Яйца глист в кале не обнаружены.

Биохимические анализы крови: Протромбин — 80%; калий — 21 мг%, кальций — 10,8 мг%; проба Квика 2,04 г. Билирубин в крови 0,1 мг% (прямая —, непрямая +). Глютатион общий — 41,5 (восстановленный 37,0, окисленный 4,5 мг%).

Диагноз: Хроническая интоксикация марганцем II—III степени (токсическая энцефалопатия с начальной экстрапирамидной симптоматикой, токсический вегетативно-чувствительный полиневрит, хронический гастрит).

Заключение: Трудоспособность утрачена, инвалидность профессиональная.

Тяжелые формы «марганцевого паркинсонизма» мало отличаются по своей клинике от паркинсонизма постэнцефалитического. Здесь мы имеем те же типичные симптомы: гипомимию, олиго- и брадикинезию, смазанность и монотонность речи, отсутствие содружественных движений рук при ходьбе, про- и ретропульсию. Отмечается также вялость и импотенция.

Все же имеются и некоторые отличия. Для марганцевого паркинсонизма характерно преобладание паллидарной симптоматики над стриарной (относительная редкость и слабая выраженность гиперкинезов), отсутствие приступов «судорог взора», редкость нарушения реакции зрачков на конвергенцию, слабая выраженность гиперсаливации; с другой стороны, может быть «петушиная походка» (ходьба на носках, невозможность наступить на пятки), чего не наблюдается при постэнцефалитическом паркинсонизме.

Но основным отличием является то, что марганцевый паркинсонизм является не специфическим поражением стрио-паллидарного отдела центральной нервной системы, а токсической энцефалопатией, т. е. диффузным поражением головного мозга, только с преобладанием поражения стрио-паллидарного отдела (экстрапирамидной системы).

Поэтому здесь, помимо бросающихся в глаза симптомов со стороны экстрапирамидной системы, как правило, имеются налицо также и признаки поражения других отделов нервной системы, в том числе периферического.

В тех случаях, когда приходится проводить дифференциальную диагностику между марганцевым и постэнцефалитическим паркинсонизмом, помимо указанных различий следует также обращать внимание на анамнез. Нарушение общего самочувствия в первый период заболевания, жалобы на головные боли, общую слабость, потерю аппетита, наличие гастритических явлений говорят за токсическую природу поражения. Само собой разумеется, что для признания токсической природы заболевания (паркинсонизма), оно должно развиваться в период работы с марганцем, причем не ранее, чем через полгода после ее начала, или не позднее, чем через год после ее прекращения.

Приведем для примера историю болезни больной с выраженной формой марганцевого паркинсонизма.

Кл-ва К. М., 34 лет. Работала дозирщицей в электродном цехе в 1951 г. при плохих санитарно-гигиенических условиях. Приблизительно через 6—7 месяцев после начала работы самочувствие стало ухудшаться: появилась сонливость, общая слабость, головные боли, отеки на лице и конечностях, пропал аппетит. Затем стала ухудшаться речь и походка («часто иду и не могу остановиться — бегу вперед»).

Была госпитализирована в городскую больницу, где пролежала 2½ месяца с диагнозом «паркинсонизм». Самочувствие улучшилось. После выписки получила отпуск и по окончании его вернулась на работу в свой цех, но к работе дозирщицы допущена не была, работала подсобницей. Проработала еще 4 месяца, за это время самочувствие вновь ухудшилось, опять ухудшилась речь и походка, не могла нагибаться, так как «бежала вперед», возобновились головные боли, ухудшилась память, расстроилось письмо («буква лезет на букву»). Была вторично положена в больницу, где мы ее консультировали и поставили диагноз хронической интоксикации марганцем.

Больная была выписана из больницы (после 3-месячного пребывания в ней) без существенного улучшения, переведена на профессиональную инвалидность II группы и направлена в Ленинградский

НИИ гигиены труда и профзаболеваний для дообследования и лечения.

В клинике института больная находилась с 8/II по 10/V 1952 г.

Жалобы при поступлении: «Плохо говорит язык», «скованность во всем теле», затруднение походки; если наклонится, то бежит вперед; общая слабость, головные боли, бессонница.

Из перенесенных заболеваний отмечает только корь и коклюш в детстве и криминальный аборт с последующим пельвио-перитонитом в 1949 г. Разведена, детей не имеет. Братья и сестры здоровы. Наследственность благоприятная.

Нервная система: Зрачки равномерны, реакция их на свет и на конвергенцию живая, движения глазных яблок в норме. Асимметрия носо-губных складок, амимия. Глазные щели расширены, неподвижный взгляд, редкое мигание. Почти постоянная насильственная улыбка. Речь резко замедленная, смазанная, очень невнятная (соседи по палате с трудом понимают больную). Резко повышен тонус в нижних конечностях. Ходит быстро, повороты совершает удовлетворительно, но содружественные движения рук при ходьбе резко ослаблены. Антеропульсия и легкая ретропульсия. Сухожильные рефлексы $D = S$, на нижних конечностях резко повышены, спастического характера, брюшные рефлексы равномерны, живые (при первом осмотре в больнице они отсутствовали), подошвенные рефлексы $D < S$, непостоянный клонус стоп. Чувствительность в норме. Больная вялая, слезлива, настроение очень неустойчиво, внушаема.

Внутренние органы — без изменений.

Орган зрения без патологии. ЛОР-органы: хронический гнойный правосторонний отит, осложненный грануляциями. Гениталии в норме.

Кровь: Hb — 78%, эр. — 4 880 000, л. — 6 700, цветной показатель — 0,81, н. — 56%, п. — 2%, лимф. — 30%, мон. — 7%, э. — 7%, РОЭ — 13 мм в 1 час. Анализ мочи в норме. Положительная реакция на уробилин. Марганец в моче не обнаружен.

Рентгеноскопия грудной клетки, желудка и кишечника без отклонений от нормы. ЭКГ — без существенных изменений.

Биохимические анализы крови: Протромбин — 55%, билирубин — 0,1% (прямая —, непрямая +); калий — 21,3 мг, кальций — 11,2 мг%; сахар — 87 мг%, глутатион общ. — 40, восстановленный — 32,5, окисленный — 7,5.

Диагноз: Хроническая интоксикация марганцем III стадии (марганцевый паркинсонизм).

За время пребывания в клинике больная получала глюкозу с аскорбиновой кислотой внутривенно, фенамин и скополамин внутрь, атропин подкожно. Последний метод лечения дал заметный эффект. Значительно улучшилась речь и походка, исчезла ретропульсия (больная могла двигаться спиной вперед по всей палате и останавливаться по команде), насильственная улыбка стала постоянной, мышечный тонус стал значительно ниже.

Диагностика

Как видно из вышеизложенного, диагностика марганцевых интоксикаций находится почти целиком в руках невропатолога. Каких-либо специфических изменений

других систем органов (помимо нервной) мы обычно не видим. Однако наличие даже нерезких изменений со стороны внутренних органов и крови может служить некоторым подспорьем в диагностике.

Здесь в первую очередь следует напомнить об явлениях хронического гастрита (обычно с пониженной кислотностью), который, по нашим данным, часто встречается при интоксикации марганцем, причем даже в самых начальных стадиях. Упоминание о хронических гастритах, как симптоме марганцевой интоксикации, можно встретить и в литературе (В. С. Сурат с соавторами, 1936; М. Н. Рыжкова, 1952; Н. В. Городнова, 1956; Гумпердинк — Humperdink, 1938; Зоммер и Рейнхард — Sommer u. Reinhard, 1952).

На второе место можно поставить изменения крови — повышенное содержание гемоглобина, эритроцитов и моноцитов (В. С. Сурат с соавторами, Гумпердинк, Л. Н. Грацианская, И. М. Великсон и Л. Э. Горн — 1956), небольшую лейкопению и относительный лимфоцитоз (Родье — Rodier, 1955, Л. Н. Грацианская с соавторами).

Однако следует помнить, что все эти симптомы встречаются при отравлениях марганцем хотя и относительно часто, но все же далеко не во всех случаях.

Исследование биологических сред (крови, мочи, кала на присутствие марганца не представляет собой прочного подспорья для диагностики. Его можно рассматривать как признак «воздействия» марганца или (если выделение продолжается и после отстранения от работы с марганцем) его депонирования в организме, но не как признак интоксикации. Основанием для такого взгляда служит отсутствие соответствия между клиническими проявлениями интоксикации и результатами исследования биологических субстратов на марганец.

Что касается других биохимических исследований, могущих оказать некоторую помощь в диагностике, то, по данным Л. Э. Горна, исследование глютатиона крови и окислительного коэффициента мочи Q в большинстве случаев указывает на понижение окислительных процессов. Пониженной оказывается также антитоксическая функция печени (проба Квика) и в части случаев ее протромбинообразовательная функция. Само собой понятно, что эти последние исследования могут проводиться только в стационарных условиях.

Весьма существенным и притом общедоступным методом, имеющим первостепенное значение для диагностики ранних форм интоксикации, является систематическое наблюдение за больными. О важности этого метода никогда не следует забывать врачам, проводящим периодические медицинские осмотры работающих с марганцем.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

При аутопсиях и экспериментах на животных в центральной нервной системе находят диффузные дегенеративные изменения с сосудистой реакцией. При этом преимущественно поражается *gl. pallidus* (А. М. Гринштейн и Н. А. Попова, 1927; М. С. Толгская, 1952; Фейль, 1937).

Патогенез этих изменений трактуется разными авторами различно. Одни признают прямое повреждающее действие марганца на клетки центральной нервной системы (А. М. Гринштейн и Н. А. Попова, Э. А. Дрогичина, 1948), другие считают первичным поражение сосудов, а гибель нервных элементов — вторичной (В. С. Сурат, 1935; Штадлер — Stadler, 1935). Компромиссной точки зрения придерживается Л. И. Котляревский (1950), который в результате широко поставленных экспериментов пришел к выводу, что первичным является поражение симпатической нервной системы, поражение капилляров — вторичным, благоприятствующим проникновению марганца в центральную нервную систему, а дегенерация нервных клеток — третичной.

Особняком стоит еще одна теория, по которой первичным является поражение печеночных клеток, а дегенеративные изменения паллидарных клеток вторичными, подобно тому, как это имеет место при гепатолентикулярной дегенерации. Эту теорию поддерживают Леклерк (Leclerque, 1934), В. Я. Стражевский (1940), Богарт и Даллемань (Bogaert a. Dallemagne, 1945). Эта теория безусловно должна быть признана неправильной.

Хотя, действительно, в экспериментальных работах, проводимых на животных, нередко говорится о поражении печени (явления гепатита, некротические очаги, цирроз), но в клинике марганцевой интоксикации у людей эти поражения печени (гепатиты и другие) ясно не выражены.

Что касается остальных теорий (вернее, двух основных, так как теория Л. И. Котляревского, в сущности, также является сосудистой), то сделать между ними выбор на основании клинических данных со стороны нервной системы невозможно. Однако сосудистая теория имеет то преимущество, что не только изменения нервной системы, но и повышенная заболеваемость пневмониями может быть объяснена избыточной проницаемостью капилляров (Бютнер и Ленц, Büttner u. Lenz, 1937).

Изменения красной крови (гиперглобулия) объясняются химическим действием марганца, который в малых дозах может заменять железо и, подобно последнему, содействует регенерации эритроцитов (Лион Каен и Жюд, 1935, Цолетти — Zoletti, 1938).

К вышеизложенному надо добавить, что имеются экспериментальные работы, посвященные выяснению начального действия марганца на центральную нервную систему. А. Ф. Макаrenchенко (1954) на собаках, отравлявшихся вдыханием пыли пиролюзита, наблюдал ясные нарушения условнорефлекторной деятельности (растормаживание дифференцировок, снижение величин условных рефлексов, увеличение их латентного периода), указывавшие на нарушение процесса внутреннего торможения, а также силы и лабильности возбуждательного процесса.

Удлинение латентного периода рефлексов наблюдали как на животных, так и на людях, подвергавшихся воздействию марганца В. А. Михайлов и Ф. С. Троп (1953).

ПРОГНОЗ И ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Прогноз в отношении жизни является вполне благоприятным; в отношении трудоспособности он зависит, естественно, от стадии интоксикации.

Больные с I стадией интоксикации являются вполне трудоспособными (но им противопоказана работа с марганцем). I стадия является вполне обратимой, если контакт с марганцем прекращен.

Больные со II стадией интоксикации являются большей частью ограниченно трудоспособными: они непригодны не только к работе с любыми токсическими веществами, но и к работам, требующим значительного физического напряжения, а также к работам, связанным с перегреванием.

После прекращения контакта с марганцем явления интоксикации могут постепенно (в течение нескольких лет) регрессировать, однако полного выздоровления не наступает. В некоторых же случаях болезненные симптомы продолжают прогрессировать (несмотря на отсутствие контакта с марганцем) и заболевание может перейти в III стадию. Больные марганцевым паркинсонизмом нетрудоспособны или же могут работать только в специально созданных облегченных условиях. Их заболевание также в некоторых случаях может несколько регрессировать, но возможно и спонтанное прогрессирование симптомов.

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Профилактика марганцевых интоксикаций находится в основном (как и всякая профилактика) в руках гигиенистов.

На долю профпатологов остается выявление начальных форм интоксикаций и забота о том, чтобы воспрепятствовать этим начальным формам прогрессировать и перейти в выраженные.

Как мы уже говорили выше, в I стадии при однократном обследовании больного (особенно при амбулаторном) интоксикация, как правило, может быть только заподозрена. Решить вопрос окончательно можно только в результате систематического наблюдения за больными.

Однако, принимая во внимание опасность быстрого прогрессирования явлений интоксикации и перехода последней в следующую стадию, являющуюся уже трудно обратимой, таким больным следует предоставлять временный перевод на работу, не связанную с воздействием марганца на 1½—2 месяца. При этом необходим обязательный повторный их осмотр по окончании срока перевода. В случае значительного улучшения состояния они могут быть возвращены на свою работу, но должны оставаться под тщательным врачебным наблюдением. Если такие «подозрительные» явления рецидивируют при возвращении на работу, это дает основание уже для более уверенной диагностики интоксикации.

В случае же установления диагноза хронической интоксикации марганцем, независимо от ее стадии, дальнейшая работа с марганцем должна быть категорически запрещена.

Больные со II и III стадией должны, как правило, направляться во ВТЭК для перевода на профессиональную инвалидность.

Это относится и к больным с I стадией интоксикации в тех случаях, когда перевод их на другую работу неизбежно связан со значительной деквалификацией и потерей в зарплате.

Вопросы терапии хронической интоксикации марганцем разработаны еще недостаточно. В I стадии довольно хороший эффект дают внутривенные вливания витамина B₁ по 40—50 мг (15—20 вливаний)¹. Во II стадии интоксикации эти вливания также дают эффект, но более слабый.

По данным Свердловского института гигиены труда, эффект B₁-витаминотерапии значительно усиливается при комбинировании введения витамина с приемом внутрь молочной кислоты (2%-ный раствор по 200 г в день). Во II и III стадии рекомендуется применение прозерина (М. Н. Рыжкова, Г. Н. Черепанова и Р. Л. Блех), а также введение новокаина внутривенно (1/2%-ный раствор по 10 мл). В тяжелых случаях марганцевого паркинсонизма применяется лечение винным настоем корня белладонны (30 г на 600 г вина, начиная с 5 г и постепенно повышая его дозу до 30 г). С. А. Левин и К. Н. Сухотина (1958) с удовлетворительным эффектом лечили больных марганцевым паркинсонизмом внутримышечными инъекциями монокальциевой соли аденозинфосфорной кислоты (по 1 мл ежедневно, 15—20 инъекций).

Кроме того, в случаях марганцевого паркинсонизма допустимо применение всех тех средств, которые применяются при обычном паркинсонизме (тропакин, депаркин и т. п.).

Предварительные и периодические медицинские осмотры установлены для работающих на размоле, смешении и просеве марганца и его соединений и при их применении в пылевидном состоянии, для работающих в производстве марганцевых электродов и флюсов, на добыче марганцевых руд, для работающих на сварке внутри замкнутых резервуаров электродами с обмазками, содержа-

¹ Их следует назначать и в случаях «подозрения» на интоксикацию.

щими марганец¹ и на плавке стали с содержанием марганца свыше 10%.

Приводим список противопоказаний к приему на работу с марганцем и к продолжению этой работы согласно приказа 136-М.

В этот список включены органические заболевания центральной нервной системы, эпилепсия, психические заболевания, выраженные неврозы (неврастения, истерия, психастения), а также выраженные невротические состояния различной этиологии, полиневриты, выраженные эндокринно-вегетативные заболевания, выраженные заболевания печени, нефриты, нефрозы и нефросклерозы, резко выраженные атрофические рино-фаринго-ларингиты, озена, бронхит, эмфизема, пневмосклероз, бронхиальная астма, рецидивирующие пневмонии, активные формы туберкулеза легких.

На основании наших наблюдений мы склонны прибавить к этому списку выраженную общую астению и выраженные изменения со стороны желудка (хронические гастриты, язвенная болезнь).

¹ Здесь уместно отметить, что легкие формы интоксикаций марганцем встречаются и у электросварщиков, не работающих внутри замкнутых резервуаров.

ГЛАВА V

СЕРОУГЛЕРОД

Основное применение сероуглерод находит в вискозной промышленности (производство искусственного волокна) для получения ксантогената целлюлозы. Кроме того, сероуглерод применяется в химической промышленности, главным образом как растворитель фосфора, жиров, восков, а также в сельском хозяйстве в качестве инсектицида. Опасным в смысле возможности отравлений является, разумеется, и производство самого сероуглерода.

В прежнее время сероуглерод применялся больше всего в резиновой промышленности для так называемой холодной вулканизации резины, и именно это производство являлось основным источником отравлений сероуглеродом.

Сероуглерод представляет собой прозрачную жидкость с удельным весом 1,26 (при 20°). Чистый сероуглерод имеет запах, напоминающий хлороформ; запах технического сероуглерода отвратительный (редечный). Сероуглерод испаряется в значительном количестве уже при обычной температуре (температура кипения 46,3°), причем пары его располагаются в нижних зонах помещения, так как они тяжелее воздуха в 2,6 раза.

Основной путь проникновения сероуглерода в организм дыхательный (вдыхание паров). Однако и проникновение через кожу имеет существенное значение для тех профессий, где рабочим приходится манипулировать с этим веществом незащищенными руками.

В старых публикациях можно найти утверждение, что даже пары сероуглерода способны проникать через кожу (в частности, преимущественное поражение нижних ко-

нечностей, будто бы характерное для сероуглеродных полиневритов, объяснялось влиянием сероуглеродных паров, скопляющихся у пола). В настоящее время такой путь проникновения сероуглерода в организм представляется сомнительным и во всяком случае вряд ли имеет практическое значение.

По Леману (Lehmann), человек адсорбирует около 22% вдыхаемого сероуглерода (цит. по Балтазару — Balthazar, 1932).

Сероуглерод задерживается различными органами (печенью, почками, мозгом, сердцем) и затем небольшая его часть выделяется из организма в неизмененном виде (5—10% выделяется легкими и до 0,5% с мочой), большая же часть перерабатывается в организме и выделяется с мочой и отчасти с калом в виде неорганических сульфатов.

Чехословацкие авторы Тейзингер и Соучек (Teisinger, Souček, 1949) утверждают, что чем большие концентрации сероуглерода воздействуют на человека, тем больше он выделяется в неизменном виде (максимум является 4 мг на 1 л мочи). Это служит показателем того, что организм не справляется с дезинтоксикацией и потому определение сероуглерода в моче может иметь некоторое практическое значение.

Опыты с мечеными молекулами сероуглерода (CS_2^{35}) показали, что сероуглерод адсорбируется кровью и различными органами. При этом в печени и почках он накапливается быстрее, но и выделяется относительно быстро. В мозгу же и сердце он и накапливается и выделяется медленно. Он может быть обнаружен в этих органах через несколько недель после прекращения воздействия (Бюзинг и Зонншейн — Büsing u. Sonneschein, 1954).

В зависимости от действующей концентрации сероуглерод может давать как острые, так и хронические отравления.

Тяжелое острое отравление сероуглеродом протекает по типу хлороформного наркоза и может окончиться смертью.

При воздействии меньших доз развивается картина острого психического расстройства: возбуждение или депрессия, бред, немотивированные поступки, полная амнезия (Балтазар, Горди и Трумпер — Balthazar, Gordi, Trumper, 1938).

Оливер в своей работе (одной из первых, посвященных отравлениям сероуглеродом) упоминает о фабрике резиновых изделий, в которой окна в цехе вулканизации были закрыты решетками, чтобы рабочие в состоянии возбуждения из них не выскакивали (см. у Гамильтон, 1928). Из этого видно, что подобные острые сероуглеродные психозы были в свое время обычным явлением в соответствующих производствах.

В наше время, по крайней мере в Советском Союзе, острые отравления сероуглеродом сделались крайней редкостью. Возникновение их возможно только при необычных, аварийных условиях.

Несравненно большее практическое значение имеют для нас хронические отравления сероуглеродом. Сероуглерод — весьма агрессивный яд и основная сила его агрессии направлена на центральную нервную систему.

При этой интоксикации, как и во многих других случаях, мы видим значительное изменение клинической картины интоксикации при воздействии малых или умеренных доз яда. И здесь имеются основания говорить о «современной картине хронического отравления сероуглеродом» в отличие от картин, описывавшихся старыми авторами.

КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ СЕРОУГЛЕРОДОМ

Наиболее старым описанием клиники сероуглеродной интоксикации является прекрасная работа Дельпеша (Delpech), вышедшая в 1863 г. и посвященная заболеваниям парижских кустарей, обрабатывавших мелкие резиновые изделия с применением сероуглерода для их вулканизации.

Соответственно варварским условиям труда, у рабочих наблюдались тяжелые изменения психики, выражавшиеся в потере памяти, инициативы, интереса к жизни, в полной апатии и депрессии. «Поработавший с сероуглеродом никогда не станет вновь человеком», — такой пессимистический вывод делал Дельпеш из своих наблюдений¹. Помимо этих изменений психики, Дельпеш описал

¹ Delpech M. A., Recherches sur l'intoxication speciale, que determine le sulfure de carbone. — Ann. d'hyg. publ., 2 série, t. XIX, 1-re partie, 1863, p. 68.

«сероуглеродные параличи», а также тяжелые расстройства эндокринной сферы — импотенцию у мужчин, аборт и кровотечения у женщин. В некоторых случаях у мужчин наблюдались даже атрофии яичек, а у женщин атрофии грудных желез.

В дальнейшем, сероуглеродная интоксикация была изучена рядом авторов (Гармсен — Harmsen, 1905; Кестер — Köster, 1904; Хэйхерст, 1928; Цанггер — Zangger, 1926). Выяснилось, что «сероуглеродные параличи» представляют собой тяжелые полиневриты, что хроническая сероуглеродная интоксикация, так же как острая, может вести к развитию психоза, иногда с исходом в деменцию.

«Начальная» стадия сероуглеродной интоксикации (с современной точки зрения она, разумеется, не является начальной) получила в старой литературе название «истерической» или «неврастенической», поскольку для нее считались характерными «функциональные» изменения нервной системы и нерезкие изменения психики, не достигающие степени психоза («опьянение», «приступы истерии», повышенная возбудимость, зрительные галлюцинации, понижение памяти).

Французские невропатологи (Мари, Шарко, Реймон) долгое время не признавали специфичности этих расстройств и утверждали, что сероуглерод только «провоцирует» истерию (цит. по Хармсену). Кестер (1904), доказавший в экспериментах на животных, что сероуглерод повреждает нервные клетки и вызывает «паренхиматозное воспаление в нервной системе», считал, что и функциональные изменения в ранних стадиях интоксикации являются проявлением действия яда и даже высказал вполне современно звучащую идею, что все яды в ранней стадии своего действия вызывают неспецифические обменные нарушения, сходные друг с другом.

В 30-х годах текущего столетия впервые появились описания несомненных органических поражений центральной нервной системы в результате хронической сероуглеродной интоксикации — в форме паркинсоновского синдрома (Кварелли — Quarelli, 1931; Жианотти — Gianotti, 1931; Андре и Стирне — André et Stiermet, 1950).

Клиническая картина современной хронической интоксикации сероуглеродом, которую по аналогии с уже укоренившимся термином «микромеркуриализм» можно было бы назвать «микросульфокARBонизмом», значительно

отличается от картины, описываемой в старой литературе.

Достаточно сказать, что если сейчас у нас еще изредка встречаются сероуглеродные психозы, то они всегда являются результатом острого отравления (т. е. аварийной ситуации). Хроническое воздействие сероуглерода в настоящее время в советских условиях не приводит к развитию психоза. Также совершенно исчезли тяжелые формы сероуглеродных полиневритов, в частности неоднократно описывавшийся синдром «сероуглеродного псевдотабеса». Описывавшийся в старых работах (и до сих пор еще упоминающийся при описании клинической картины сероуглеродной интоксикации) «симптом чужой руки» в настоящее время никогда не наблюдается. Более того, мы даже не можем с уверенностью сказать, что подразумевалось под этим термином. Так, в последнем учебнике профессиональных болезней, вышедшем в 1957 г. под редакцией А. А. Летавета и др., написано, что это «тактильная галлюцинация» (стр. 293). Мы думаем, что это просто симптом полиневрита, сопровождающегося потерей тактильной чувствительности, при котором прикосновение собственной руки к телу воспринимается как прикосновение чужой руки.

Современная картина сероуглеродной интоксикации изучалась рядом советских авторов (Ш. С. Шварц, 1929; Б. Е. Серебряник, 1934, 1936; Э. А. Дрогичина, 1940, 1959; Л. Н. Грацианская, 1941; Л. Н. Грацианская и Г. Э. Розенцвит, 1950; М. А. Казакевич, 1954).

Нам она представляется в следующем виде.

I стадией интоксикации, как обычно, является вегетостенический синдром. Наиболее ранние его проявления — это жалобы на головные боли постоянного характера, тупые, локализующиеся в лобной области, понижение аппетита, общую слабость и нарушения сна. Нарушения сна весьма характерны для хронической сероуглеродной интоксикации; бывает и бессонница, и повышенная сонливость, и извращение формулы сна (сонливость днем и бессонница ночью), и обильные яркие сновидения, нередко производственного характера (больные жалуются, что они «всю ночь работают и нисколько не отдыхают»). Могут возникать и кошмарные сновидения, но в отличие от интоксикации тетраэтилсвинцом они не являются специфическим симптомом отравления сероуглеродом.

При неврологическом осмотре в этой стадии констатируются лишь умеренные явления вегетативной дисфункции на нерезко выраженном астеническом фоне.

При дальнейшем развитии интоксикации, субъективные явления усиливаются и к ним присоединяется ряд новых. Здесь мы можем встретить жалобы, указывающие на начальные явления поражения периферической нервной системы: чувство онемения в пальцах рук и ног, зябкость конечностей, ломоту в них. С другой стороны, появляются некоторые изменения психики, очень характерно понижение памяти и внимания. Больные жалуются на «забывчивость», указывают, что в быту они все забывают, теряют вещи, на работе забывают задание, полученное от мастера, иногда даже на улице не могут сообразить, куда идти. В этом же периоде отмечается изменение характера: больные делаются апатичными, «скучными», жалуются, что их «ничто не интересует», что им «никого не хочется видеть». Теряется не только интерес к работе, развлечениям, но даже привязанность к близким людям. На этом фоне апатии, депрессии, больные отмечают у себя приступы резкой вспыльчивости; они могут вдруг по ничтожному поводу накричать, даже побить человека и потом сами удивляются такому изменению своего характера. Иногда встречаются жалобы на «тревогу» и «бессмысленную торопливость».

На этой стадии развития интоксикации мужчины, как правило, жалуются на импотенцию, а женщины на потерю libido.

Что касается объективной неврологической симптоматики, то вначале отмечается только нарастание явлений вегетативной дисфункции, вялости и апатии.

Приводим пример.

К-ва Е. В., 24 лет, прядильщица в штапельном цехе фабрики искусственного волокна (профессиональный стаж 4 года). По роду своей работы подвергается постоянно воздействию паров сероуглерода. Поступила в клинику института 24/II 1953 г. с жалобами на постоянные головные боли в лобной области, сопровождающиеся тошнотой; головокружения с потемнением в глазах; резкую общую слабость, быструю утомляемость, слабость в конечностях («просто не могу стоять, не могу ничего делать»). Сон поверхностный, тревожный. Полное отсутствие аппетита, дурной вкус во рту. Резкая раздражительность, вспыльчивость, плаксивость. Вялость, апатия, постоянное плохое настроение («ничто не интересует, хочется плакать»). Больной считает себя около 2 лет. Все явления развились постепенно, без видимых причин. Отмечает изменение характера:

хотя всегда была замкнутой, малообщительной и обидчивой, но была спокойна, никогда не плакала («даже в детстве»), с людьми ладила; теперь же стала раздражительной, часто ссорится на работе и дома. Постоянная депрессия и апатия.

В прошлом ничем не болела, кроме гриппа в 1952 г. Вредных привычек не имеет. Не замужем.

Объективно: Больная правильного сложения, несколько пониженного питания, кожные покровы бледны, слизистые нормально окрашены.

Нервная система: Зрачки равномерны, реакция их на свет и установку вблизи живая, легкие нистагмические подергивания при взгляде вправо. Легкая гипомимия. Язык по средней линии. Мышечная сила в дистальных отделах конечностей несколько снижена. Мышечный тонус в пределах нормы. Сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях высокие $D=S$; кожные рефлексы живые, равномерны; патологических рефлексов нет. Расстройств чувствительности нет. Нервные стволы не болезненны. Выраженный подмышечный гипергидроз, стойкий красный дермографизм. Тремора нет. Статика нарушена (пошатывание при закрытых глазах). Очень вялая, медлительная, апатичная. Резкая эмоциональная лабильность, неустойчивость настроения.

Диэнцефальные пробы выявили постоянный ректальный субфебрилитет, легкую асимметрию чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам.

Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено. Во время пребывания в клинике иногда по вечерам наблюдалась субфебрильная температура. В крови — умеренная лейкопения — 4450; формула: $n-54\%$ ($p-1\%$), лимф. — $40,5\%$, мон. — $4,5\%$, э — 1% .

Диагноз: Хроническая интоксикация сероуглеродом (выраженный вегето-астенический синдром).

Больной в клинике было проведено лечение сном, которое дало небольшое улучшение.

В этой же стадии могут уже появляться и объективные симптомы полиневрита в виде акроцианоза, акрогипотермии и понижения чувствительности дистального типа.

Вышеописанные изменения психики являются уже в сущности признаком перехода интоксикации во II стадию — стадию токсической энцефалопатии, но в таких случаях нередко даже при самом тщательном неврологическом осмотре еще не удается выявить никаких объективных органических симптомов. Однако пневмоэнцефалография у этих больных может выявить явные органические изменения (гидроцефалию, асимметрию желудочков и др.).

А-ов В. Н., 20 лет, прядильщик на фабрике искусственного волокна (профессиональный стаж 3 года). Обследовался в сентябре 1949 г.

Жалуется на упорные головные боли, которые появились около года назад. Боли усиливаются после работы. Аппетит плохой, после работы ничего не может есть. Сон беспокойный, часто просыпается ночью и не может уснуть. Повышенная утомляемость — после работы сразу же ложится, даже не обедая. За последний год отмечает изменение характера: стал нервным, раздражительным, ничем не интересуется, часто подавленное настроение.

В прошлом болел только малярией в 1945 г. Женат, имеет одного ребенка 7 месяцев. Курит, пьет мало. Бытовые условия удовлетворительные.

Нервная система: Черепномозговые нервы в норме, легкая гипомимия. Мышечный тонус в норме. Сухожильные рефлексy равномерны, повышены; кожные рефлексy равномерны. Нервные стволы безболезненны. Чувствительность в норме. Отечность под глазами. Резкий гипергидроз, особенно ладоней и пальцев. Цианоз кистей, набухлость пальцев. Легкий тремор пальцев и век. Вызывается симптом Хвостека. Вял, апатичен, выражение лица хмурое, замкнут, неохотно отвечает на вопросы. Во время пребывания в клинике был раздражителен, дерзок, вступал в конфликты с персоналом, считал, что к нему «несправедливы».

Со стороны внутренних органов, кроме небольшого увеличения и болезненности печени, отклонений от нормы не отмечено. Рентгеноскопия органов грудной клетки без патологических особенностей. Кровь, моча и желудочный сок в пределах нормы. При исследовании дуоденального сока обнаружены лямблии и слизь.

20/IX была произведена пневмоэнцефалография (Л. О. Складчик); выпущено 48 мл ликвора, введено 43 см³ воздуха.

На энцефалограммах в разных проекциях отмечается умеренное расширение боковых желудочков и небольшое скопление воздуха в субарахноидальных пространствах. Через 24 часа основная масса воздуха переместилась в субарахноидальное пространство.

Заключение по энцефалограмме: Начальная стадия хронической внутренней водянки мозга.

Анализ ликвора дал нормальную картину.

Диагноз: Хроническая интоксикация сероуглеродом (токсическая энцефалопатия). Лямблиозный холецистит.

В дальнейшем появляется органическая неврологическая симптоматика, выраженная обычно нерезко. Мы можем видеть в этих случаях легкую гипомимию, нерезкую асимметрию лицевой иннервации, повышение и неравномерность сухожильных рефлексy, положительные симптомы орального автоматизма.

Мы в своей практике не встречали выраженных «паркинсоновских синдромов» сероуглеродного происхождения (в отличие от марганца, для которых они характерны), но в литературе они, как мы уже говорили, описаны (Кварелли, Джианотти).

Изменения психики в этом периоде ярко выражены: больные апатичны, вялы, заторможены, мрачны, депрессивны, иногда плачут без всякого повода, снижение па-

мента может достигать резкой степени. Иногда отмечают гипнагогические галлюцинации.

Приведем пример клинически выраженной сероуглеродной энцефалопатии.

Е-ва М. И., 39 лет, работница баратного цеха фабрики искусственного волокна. Обследована в октябре 1945 г. Имеет контакт со значительными концентрациями сероуглерода в течение 8 месяцев. До того 2 года работала с нитросоединениями.

Жалобы: Головные боли, отсутствие аппетита, усиленная жажда. На работе сонливость, по ночам бессонница. Если спит, то все время снится работа. «Чувство дрожания» во всем теле. Онемение конечностей. «Приступы забывчивости» (временами не соображает, что делать). Угнетенное настроение. Самочувствие ухудшилось со времени начала работы с сероуглеродом. В прошлом болела только гриппом и ангиной.

Неврологический статус: Черепномозговые нервы в норме, ясная гипомимия, речь монотонная, мало модулированная. Сухожильные рефлексы равномерны, ясно повышены; брюшные рефлексы очень вялые. Несколько повышен мышечный тонус. Нервные стволы безболезненны. Гипалгезия на кистях и предплечьях. На нижних конечностях чувствительность сохранена. Выраженный акроцианоз и акрогипотермия.

Со стороны психики заметны — апатия, депрессия.

Отмечается упадок питания.

Кровь: Hb — 61%, эр.— 3 840 000, небольшой анизоцитоз, белая кровь без изменений. Моча в норме.

Диагноз: Хроническая сероуглеродная интоксикация (токсическая энцефалопатия и начальные явления полиневрита).

Больная была переведена на другую работу, не связанную с сероуглеродом. Дальнейшие динамические наблюдения в течение ряда лет показали, что состояние ее не только не улучшилось, но, наоборот, прогрессивно ухудшалось.

Клиническое обследование в январе 1949 г. Поступила с жалобами на головные боли, общую слабость, плохой сон, ноющие боли в руках и ногах, резкую потливость. Память ослаблена (иногда может «заехать не туда, куда надо»). Повышенная нервность, раздражительность, плаксивость.

Периодически состояние ухудшается. В такие дни после работы дома ничего не может делать, выключает радио, ложится и просит, чтобы ее не трогали. Раздражительность усиливается, нарушается ночной сон.

Объективно: Выраженная гипомимия, асимметрия носо-губных складок. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях высокие, равномерны; коленные рефлексы значительно повышены, D>S; ахилловы рефлексы живые, равномерны. Стойкий ярко-красный дермографизм, сильный гипергидроз. Брадикинезия. Резкая вялость, заторможенность. Речь смазанная, плохо модулированная. Выраженное понижение памяти.

Диагноз: Сероуглеродная токсическая энцефалопатия (отмечавшиеся ранее начальные явления полиневрита сгладились). При последнем обследовании в сентябре 1955 г. выявлена новая экстрапиримидная симптоматика — начальные явления гиперкинеза правой кисти.

Явления полиневрита могут достигать значительной степени выраженности, но ограничиваются в основном поражением чувствительных и вегетативных волокон; мы не видим в настоящее время выраженных парезов. Однако понижение сухожильных рефлексов, особенно ахилловых, а также понижение мышечного тонуса могут иметь место. Болевой синдром при сероуглеродных полиневритах выражен умеренно, болезненность нервных стволов и симптомы вытяжения могут полностью отсутствовать.

Приведем пример сероуглеродного полиневрита.

О-на Р. П., 24 лет, работница штапельного цеха фабрики искусственного волокна (стаж 6 лет). Обследовалась 27/VI 1952 г.

Жалобы: Боли в руках и ногах развились постепенно в течение нескольких недель. «Колет пальцы, как иголками». С трудом поднимается по лестнице. Последнее время часто плохое настроение, «какая-то обидчивость», расстраивается без достаточных причин. Стала «рассеянной», забывает, куда что положила. Головных болей нет, сон и аппетит удовлетворительные. Менструации в норме. Из перенесенных заболеваний отмечает сыпной тиф в 1943 г., какое-то лихорадочное заболевание с высокой температурой и бредом в 1944 г., рожистое воспаление в 1944 г., правосторонний синусит в 1947 г., аппендектомию в 1948 г., грипп в феврале текущего года. В отпуске не была больше года (с мая 1951 г.). Замужем, детей не имеет. Материальное положение удовлетворительное.

Объективно: Черепномозговые нервы в норме, мышечный тонус не изменен, атрофий нет. Мышечная сила правой кисти и правой стопы ослаблена. Сухожильные рефлексy равномерны, повышены; кожные рефлексy равномерны. Гипалгезия на кистях, голенях и стопах больше в дистальных отделах и значительнее справа. Нервные стволы не болезненны. Симптомов вытяжения нет. Умеренные акроцианоз и акрогипотермия. Вазомоторная лабильность. Больная вялая, обидчива, эмоционально неустойчива, слезлива.

Внутренние органы без отклонений от нормы. Артериальное давление 100/70. Кровь и моча не изменены.

Диагноз: Хроническая интоксикация сероуглеродом (токсический полиневрит).

Выраженные формы сероуглеродных полиневритов в настоящее время почти не встречаются и, чтобы привести пример такого заболевания, нам пришлось обратиться к нашей старой работе, относящейся к 1940—1941 гг.

И-ч П. Ф., 26 лет, отбельщица штапельного цеха фабрики искусственного волокна (профстаж 2½ года).

При первом обследовании 4/XI 1935 г. отклонений от нормы (кроме легкого эндометрита) найдено не было. Вес тела был равен 61,9 кг при росте 161,5 см.

13/V 1938 г. обследовалась вторично. Жаловалась на плохое самочувствие в течение 2 месяцев; беспокоили общая слабость, бы-

страя утомляемость, похудание, боли и слабость в ногах, парестезии в конечностях, головные боли во время работы, беспричинная слезливость. Иногда плохо удерживала мочу.

Объективно: Черепномозговые нервы в норме. Сила ног ослаблена, устойчивость в позе Ромберга понижена, походка неуверенная. Атрофий нет. Мышечная гипотония в нижних конечностях. Ахилловы рефлексы не вызываются, остальные сухожильные и кожные рефлексы в норме. Нервные стволы на нижних конечностях болезненны. Нерезкий симптом Ласега с обеих сторон. Гипалгезия на стопах.

Диагноз: Токсический полиневрит.

Со стороны внутренних органов, кроме умеренного упадка питания (вес 55,4 при росте 161,5), отклонений от нормы отмечено не было. Анализы крови и мочи, рентгеноскопия грудной клетки без патологических особенностей.

Повторно больная обследуется 13/VI 1936 г. после месячного стационарного лечения в Физиотерапевтическом институте.

Несмотря на лечение, отмечает ухудшение самочувствия: боли и слабость в ногах усилились.

Объективно: Атрофия мышц голеней, незначительная атрофия межкостных промежутков кистей. Мышечный тонус понижен, механическая возбудимость мышц усилена. Сила конечностей ослаблена, походка паретическая. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях отсутствуют, коленные рефлексы ослаблены, ахилловы отсутствуют. Нерезкая болезненность нервных стволов на нижних конечностях.

Больная получила курортное лечение (в Севастополе), затем была еще месяц в отпуске.

Повторно обследовалась 3/XI 1938 г. Отмечает значительное улучшение, жалуется только на парестезии в дистальных отделах конечностей.

Объективно: Сила конечностей достаточная (динамометрия справа 34, слева 30 кг), мышечный тонус нормальный. Походка не изменена. Отсутствуют ахилловы рефлексы. Слабо выраженный симптом Ласега с обеих сторон.

Диагноз: Остаточные явления токсического полиневрита.

Заключение: Трудоспособна на работах, не связанных с воздействием сероуглерода и неблагоприятных метеорологических факторов (охлаждение).

Этот случай интересен прежде всего потому, что явления полиневрита здесь не только являются выраженными, но и явно преобладают над другими расстройствами. Нельзя не отметить и хорошие результаты лечения, хотя в начале течение заболевания казалось неблагоприятным.

Мы должны отметить, что полного параллелизма между поражением периферической нервной системы и общими явлениями интоксикации не существует. Встречаются, правда относительно редко, случаи интоксикации, протекающие с преимущественным поражением периферической нервной системы. С другой стороны, нередко

можно наблюдать случаи токсической энцефалопатии без симптомов поражения периферической нервной системы.

Полиневриты могут сопровождать как вегетоастенический синдром, так и токсическую энцефалопатию сероуглеродного происхождения.

Поэтому выделение особой «полиневритической стадии» сероуглеродной интоксикации, которое встречается не только у прежних, но и у некоторых современных авторов, или обозначение клинической картины этой интоксикации как «энцефалопалиневрит» (Э. А. Дрогичина, 1959; М. А. Казакевич, 1954) являются, по нашему мнению, неправильными.

В зарубежной литературе встречаются неоднократные указания на развитие ретробульбарных невритов при сероуглеродной интоксикации (Обата — Obata, 1938; Горди и Трумпер, 1938; Терриен — Terrien, 1938). Мы, однако, не можем это подтвердить. Все наши больные обследовались офтальмологом и только у двух была отмечена гиперемия сосков зрительного нерва без понижения остроты зрения. Вероятно, для развития грубых изменений в зрительном нерве требуется воздействие более высоких концентраций сероуглерода.

Ряд авторов указывает на изменения со стороны желудочно-кишечного тракта при хронической сероуглеродной интоксикации. Так, Вейзе (Weise, 1933) находил у рабочих вискозного производства большой процент органических заболеваний желудка и кишок и подтвердил эти данные экспериментально.

Шрамм (Schramm, 1940) считает «единственным объективным признаком» в ранних стадиях интоксикации нарушения желудочно-кишечной секреции, катары, язвы, а также быстрое падение веса.

Г. Г. Лысина (1956), обследовав 400 рабочих вискозного производства, выявила у 20% рабочих заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, язвенная болезнь). Почти в таком же проценте случаев (20,6%) встречались нарушения функции печени.

Что касается изменений крови, то общепризнанным можно считать наличие лимфоцитоза (это подтверждается и нашими наблюдениями). В литературе имеются отдельные указания на увеличение процента эозинофилов и моноцитов (Биньями — Bignami, 1926) и уменьшение

резистентности эритроцитов (Великонья — Velicogna, 1936).

Большой интерес представляют работы Вильяни (Vigliani, 1954), который утверждает на основании своих наблюдений над рабочими вискозных фабрик (в Италии), что многолетнее воздействие сероуглерода, даже в «малых» концентрациях ведет к развитию артериосклероза, в первую очередь склероза мозговых сосудов, и нефросклероза.

Чтобы закончить раздел клиники и диагностики, скажем, что сероуглерод может быть определен в крови, но насколько ценен этот метод для диагностики интоксикации пока сказать трудно.

Таким образом, мы видим, что диагностика хронической интоксикации сероуглеродом базируется целиком на клинических данных и находится, в основном, в руках невропатолога.

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА

Патогенез сероуглеродной интоксикации так же, как и патологоанатомические изменения при ней, изучены еще очень слабо.

Е. Ц. Андреева-Галанина с соавторами (1958), исследуя различными физиологическими методами лиц, подвергавшихся воздействию сероуглерода, обнаружила у них удлинение латентного периода условного рефлекса на сильные и слабые раздражители, в том числе и у лиц, не имевших клинически выраженной интоксикации. В отдельных случаях наблюдались явления уравнительной или парадоксальной фазы.

М. А. Казакевич и М. С. Толгская (1957), экспериментируя на животных (белые мыши и кролики), обнаружили при хронической интоксикации преобладание изменений в корково-подкорковой и таламогипоталамической областях мозга. Эти изменения состояли в нарушении кровообращения, проницаемости и трофики сосудов. Авторы обнаружили также дистрофические изменения в паренхиматозных органах (главным образом в печени).

Рихтер (Richter, 1945) при экспериментальном отравлении обезьян сероуглеродом обнаружил на секции некротические очаги в *gl. pallidus* и *substantia nigra*. Подобные же изменения у экспериментальных животных нашел и Джиганотти (1931).

В литературе высказывается мнение, что сероуглерод вступает в химическое соединение с молекулами нервной ткани, однако вряд ли эта химическая реакция исчерпывает патогенез сероуглеродной интоксикации.

ПРОГНОЗ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТРУДОСПОСОБНОСТИ

Прогноз при интоксикации сероуглеродом и тесно связанный с ним вопрос о трудоспособности больных зависят от степени выраженности интоксикации.

Стадия вегето-астенического синдрома, если она течет без поражения периферической нервной системы или только со слабо выраженными явлениями полиневрита, является в подавляющем большинстве случаев вполне обратимой. Однако для этого требуется большей частью срок около 3 месяцев (И. Д. Макулова, 1952). Отстранение от работы, связанной с воздействием сероуглерода, может проводиться путем выдачи профбюллетеня, к которому следует присоединять в случае возможности и очередной отпуск. Само собой разумеется, что можно сочетать выдачу больничного листа с выдачей профбюллетеня; также весьма желательно в этих случаях санаторно-курортное лечение. Возвращение на работу с сероуглеродом допустимо только после полного выздоровления и только в том случае, если интоксикация произошла впервые. Однако и в этом случае необходимо оставлять рабочего под врачебным наблюдением. Повторные интоксикации, даже в начальной форме, являются абсолютным медицинским противопоказанием к продолжению работы с сероуглеродом. Наличие токсического полиневрита, разумеется, ухудшает прогноз. В отношении возможностей возвращения к работе остаются в силе те же принципы.

Токсическая энцефалопатия является во всех случаях абсолютным медицинским противопоказанием для продолжения работы с сероуглеродом. Как показали систематические наблюдения над рабочими, перенесшими сероуглеродную интоксикацию (И. Д. Макулова, 1952), перевод этих больных на работу с меньшим воздействием сероуглерода не только не улучшает их состояние, но в ряде случаев является прямо опасным, так как энцефалопатия в этих случаях продолжает прогрессировать. Для этих больных противопоказано даже минимальное воздействие сероуглерода.

Профессиональная инвалидность должна предоставляться всем больным с выраженной формой сероуглеродной интоксикации (энцефалопатия, значительно выраженные явления полиневрита), поскольку в этих случаях имеет место значительное понижение общей трудоспособности. Что касается ранней стадии сероуглеродной интоксикации, то и здесь в некоторых случаях приходится переводить больных временно на инвалидность, чтобы облегчить им возможность переквалификации.

ЛЕЧЕНИЕ

Терапия хронических интоксикаций сероуглеродом (как и большинства других хронических интоксикаций) разработана пока еще слабо.

В наилучшем положении находится лечение полиневритов; здесь В₁-витаминотерапия (Г. Э. Розенцвит, 1951; Э. А. Дрогичина, 1940) дает хороший эффект. Разумеется, для повышения эффективности можно и должно сочетать ее с физиотерапией.

В₁-витаминотерапия, по нашим наблюдениям, дает хороший эффект и при вегето-астенических синдромах, ускоряя выздоровление больных. Как и при других нейротоксикозах, витамин В₁ следует применять в больших дозах (40—50 мг) и вводить его внутривенно.

При токсических энцефалопатиях применение витамина В₁ также показано, но эффект, конечно, получается гораздо более слабый.

М. А. Казакевич (1954) рекомендует применение эзерина (10—12 инъекций подкожно по 0,2—0,8 мл 0,1%ного раствора) в сочетании с той же В₁-витаминотерапией.

При токсических полиневритах и в некоторых случаях токсической энцефалопатии хороший эффект дает лечение сном (Т. П. Асанова).

Лечение, как и во всех случаях производственных интоксикаций, должно проводиться при условии прекращения действия токсического агента. Лишь в самых начальных случаях, вернее, в случаях, «подозрительных на начальную интоксикацию», допустимо назначение В₁-витаминотерапии без отстранения от работы с сероуглеродом.

Работающие с сероуглеродом и поступающие на работу с ним подлежат, в соответствии с приказом 136-М,

обязательным медицинским осмотрам, которые должны проводиться терапевтом, невропатологом и окулистом. В приказе 136-М приводится следующий список противопоказаний к работе с сероуглеродом: органические заболевания центральной нервной системы, хронические и рецидивирующие заболевания периферической нервной системы, заболевания зрительного нерва и сетчатки, эпилепсия, выраженные неврозы (неврастения, истерия, психастения), психические заболевания, даже в стадии ремиссии, психопатии, выраженные эндокринно-вегетативные заболевания, выраженные заболевания печени и почек, резко выраженные атрофические риниты, озена, сикоз носа; хронические воспалительные заболевания верхних дыхательных путей, часто обостряющиеся.

Как и всегда, этим списком следует строго руководствоваться при осмотре поступающих на работу с сероуглеродом. Что же касается уже работающих и особенно рабочих со стажем, то подходить к решению вопроса о возможности продолжать работу надо индивидуально, учитывая выраженность заболевания, его течение, склонность к прогрессированию.

Издавна
проблемы с
ширная, по
ние сатурн
ресом. Об
в промышл
патогенеза
недостаточ
Борьба
стране при
связи со з
бычи свин
труда, шир
профилакти
зательными
созданы. Вс
интоксикац
«Ни в одно
в области б
в Советском
только сниж
свинцовых з
ленности» (З
В СССР
тяжелых фор
кациях свин
описываются
и невропатол
посвященных
7*

ГЛАВА VI

СВИНЕЦ

Издавна медицинская наука занимается изучением проблемы сатурнизма. За многие годы накопилась обширная, почти необозримая литература. Однако изучение сатурнизма продолжается с неослабевающим интересом. Объясняется это широким применением свинца в промышленности и тем, что вопросы ранней диагностики, патогенеза и лечения свинцовых интоксикаций остаются недостаточно изученными.

Борьба со свинцовыми интоксикациями в нашей стране приобретает исключительно важное значение в связи со значительным увеличением производства и добычи свинца. Советским законодательством по охране труда, широким проведением санитарно-гигиенических и профилактических мероприятий на производствах, обязательными периодическими медицинскими осмотрами созданы все условия для резкого снижения свинцовых интоксикаций и полной ликвидации тяжелых отравлений. «Ни в одной стране мира не достигнуты такие успехи в области борьбы со свинцовыми интоксикациями, как в Советском Союзе. По существу дела мы достигли не только снижения, но и ликвидации профессиональных свинцовых заболеваний в целом ряде отраслей промышленности» (З. Б. Смелянский, 1954).

В СССР мы в настоящее время совсем не встречаем тяжелых форм поражения нервной системы при интоксикациях свинцом, которые описывались (и до сих пор еще описываются) в учебниках профессиональной патологии и невропатологии, а также в специальных монографиях, посвященных профессиональным заболеваниям.

Отходят в область предания свинцовые интоксикации, сопровождающиеся тяжелыми органическими поражениями центральной нервной системы, психотическими нарушениями, а также тяжелыми поражениями периферической нервной системы с параличами.

ПРИМЕНЕНИЕ СВИНЦА В ПРОМЫШЛЕННОСТИ

В Советском Союзе свинец очень широко применяется в промышленности. Аккумуляторное производство (отливка, намазка и формировка свинцовых пластин, сборка аккумуляторов), кабельное производство, закалка в свинцовых ваннах, окраска металлических конструкций свинцовым суриком, полиграфическое производство, приготовление свинцового стекла, дробелитейное производство имеют дело с этим металлом. Можно было бы назвать еще много «свинцовых» профессий.

Наиболее опасными в смысле свинцового отравления являются следующие производственные процессы: добыча свинцовых руд, выплавка свинца и других металлов из полиметаллических, содержащих свинец руд, аккумуляторное производство, полиграфическое производство, окраска свинцовыми красками (особенно в судостроении).

З. Б. Смелянский (1954) указывает, что с точки зрения борьбы с интоксикациями в металлургии свинца требуют особого внимания процессы механической обработки свинецсодержащих материалов (дробление, измельчение, просеивание) и процессы термической обработки, связанные главным образом с выделением в воздух дымов окиси свинца с высокой температурой и воздействием теплового излучения (обжиг, плавка, огневая рафинация).

ПУТИ ПРОНИКНОВЕНИЯ И ВЫДЕЛЕНИЯ СВИНЦА И ОБЩИЙ ХАРАКТЕР ЕГО ДЕЙСТВИЯ НА ОРГАНИЗМ

Основным путем проникновения свинца в организм в производственных условиях являются органы дыхания. Свинец может также проникать в организм через пищеварительный тракт при заглатывании пыли. Выделяется свинец через кишечник, слюнные железы, печень и почки. Свинец обладает кумулятивным действием. Он выде-

ляется из организма не полностью и депонируется главным образом в костях, а также в печени. Отложение происходит в виде нерастворимого трехосновного фосфата свинца. Свинец может сохраняться в депо долгое время (годы). Под влиянием различных причин (термических факторов, злоупотребления алкоголем и других) нерастворимый трехосновной фосфат свинца может перейти в растворимую двухосновную фосфорную соль, что влечет за собой поступление свинца в кровь и возникновение отравления.

Свинец — яд, действующий на весь организм, в том числе и на центральную и периферическую нервную систему.

КЛИНИКА СВИНЦОВЫХ ИНТОКСИКАЦИЙ

В производственных условиях в результате воздействия свинца на организм развиваются хронические интоксикации. В клинической практике различают так называемые *общие признаки* сатурнизма и симптомокомплексы *нейросатурнизма*.

Характерными общими признаками сатурнизма являются следующие симптомы:

а) свинцовая кайма (темно-серая полоска по краю десен, преимущественно у передних зубов),

б) свинцовый колорит (изменение цвета кожи лица и туловища, своеобразная бледность с зеленоватым оттенком и легкой иктеричностью склер),

в) ретикулоцитоз (повышенное содержание в крови витальной зернистости эритроцитов),

г) повышенное содержание в крови базофильно-зернистых эритроцитов (свыше 500 на 1 миллион),

д) наличие гематопорфирина в моче.

В выраженных случаях хронической интоксикации свинцом может наблюдаться малокровие (токсическая анемия) с значительным понижением содержания гемоглобина (ниже 50%) и уменьшением количества эритроцитов до 3 миллионов и ниже, явления спастического колита (в тяжелых случаях «колики») и токсического гепатита. Как правило, наблюдается упадок питания. Повышенное содержание свинца в моче (свыше 0,03 мг на 1 л) подтверждает диагноз свинцовой интоксикации.

КЛИНИКА НЕЙРОСАТУРНИЗМА

При хронических интоксикациях свинцом наблюдаются:

- 1) функциональные нарушения центральной нервной системы,
- 2) органические поражения центральной нервной системы,
- 3) поражения периферической нервной системы.

Уже в ранних стадиях хронического воздействия свинца наступают функциональные нарушения центральной нервной системы, клинически проявляющиеся в форме астенического синдрома с нарушением вегетативных функций (астено-вегетативный синдром).

Исследованиями Э. А. Дрогичиной, Л. Г. Охнянской и др. (1954) установлено, что свинец в первой фазе воздействия на организм вызывает сдвиг в корковой деятельности в сторону преобладания процессов возбуждения.

Клинически эти нарушения высшей нервной деятельности должны были бы проявляться в явлениях раздражительной слабости. Но в клинической практике эта стадия нейродинамических нарушений у лиц, подвергающихся воздействию свинца, обычно не улавливается.

Чаще всего уже в начальной стадии хронической интоксикации свинцом определяется клинически не невротическое состояние, как, например, при хронической интоксикации бензином, бензолом, ртутью, а астенический синдром большей или меньшей степени выраженности.

Мы склонны так же, как и вышеуказанные авторы, связывать эти явления с развитием охранительного торможения в ранних стадиях токсического процесса.

На фоне астенического синдрома при хронической интоксикации свинцом у больных определяются нарушения вегетативных функций.

Симптомокомплекс астенического синдрома с явлениями вегетативной дисфункции при хронической интоксикации свинцом может быть представлен в следующем виде: слабость, быстрая утомляемость, головокружение, плохое настроение, неприятный вкус во рту, плохой аппетит, иногда тошнота, судороги и парестезии в конечностях, «спастическая» бледность кожных покровов (иногда «свинцовый колорит»), обычно вялые сухожильные

рефлексы, легкий тремор пальцев вытянутых рук, мышечный валик, белый или смешанный дермографизм, артериальная гипотония, умеренная брадикардия, вялость, апатичность.

При специальном исследовании вегетативной нервной системы при помощи диэнцефальных проб обнаруживаются часто патологические изменения: терморегуляционный рефлекс Щербака нередко отсутствует, чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам угнетена в большей или меньшей степени.

На фоне хронического сатурнизма в результате воздействия свинца на нервную систему иногда развивается синдром *свинцовой колики*. Свинцовая колика представляет собой тяжелый вегетативный криз. Патофизиологический механизм развития синдрома свинцовой колики мы склонны объяснить следующим образом.

В результате поступления в кровь больших доз свинца (экзогенным путем или эндогенно из депо) наступает значительное ослабление коры, понижение ее тонуса. Регулирующая роль коры больших полушарий нарушается, развивается резкое возбуждение подкорки («вегетативная буря»), в результате чего и могут легко развиваться аномалии в деятельности подкорковых вегетативных образований. Одним из тяжелых эпизодов резко повышенной возбудимости подкорковых вегетативных образований и является свинцовая колика.

Свинцовая колика — тяжелое мучительное состояние. Развивается она внезапно и характеризуется схваткообразными, нестерпимыми болями по всему животу, упорным запором, неприятным вкусом во рту, артериальной гипертензией, часто брадикардией, падением суточного количества мочи.

В отличие от заболеваний типа «острого живота», болезненность от давления на область живота при свинцовой колике не усиливается, а, наоборот, уменьшается. Продолжительность колик от нескольких часов до 2 недель и более в тяжелых случаях.

Органические поражения центральной нервной системы

Более ста лет назад (1839 г.) Танкерель де Плянш (Tanquerel de Planches), написавший специальную монографию о свинцовом отравлении, предложил термин «*encephalopathia saturnina*».

Танкерель считал энцефалопатию редкой формой свинцового отравления головного мозга. Он различал следующие формы свинцовой энцефалопатии: 1) делирий, 2) мания, 3) психическая депрессия, 4) кома, 5) эпилепсия.

В дальнейшем термин «свинцовая энцефалопатия» стал употребляться при разнообразных органических поражениях центральной нервной системы и различных формах психозов, этиологически связанных с интоксикацией свинцом. Сюда относятся свинцовые менингиты (по терминологии французских авторов), тяжелые свинцовые интоксикации со спастической параплегией, парезами, атаксией, расстройством речи, свинцовая эпилепсия, а также различные психозы с шизофреноподобной симптоматикой, с галлюцинациями, приступами страха и возбуждения.

Все эти приводившиеся в старой литературе тяжелые формы органического поражения центральной нервной системы, а также психозы при свинцовых интоксикациях в Советском Союзе совершенно исчезли.

Между тем некоторые авторы и в настоящее время при изложении клиники свинцовой энцефалопатии указывают на возможность развития спастических параличей, мозжечковых расстройств, частых эпилептических припадков и психотических нарушений (свинцовая депрессия, приступы острого возбуждения, галлюцинации и другие). Ничего подобного мы в клинике сейчас не наблюдаем.

Из выраженных форм нейросатурнизма в нашей стране встречаются изредка свинцовые энцефалопатии, развивающиеся в результате постепенного перехода функциональных нарушений центральной нервной системы токсического происхождения в органический процесс. В этих случаях органическое поражение головного мозга не сопровождается параличами, парезами, мозжечковыми и иными расстройствами, а клинически проявляется в разбросанной органической микросимптоматике на выраженном астеническом фоне, в тяжелых случаях — с нерезким нарушением психических функций.

Итак, свинцовая энцефалопатия (как и всякая энцефалопатия) представляет собой органическое диффузное поражение головного мозга. Описания энцефалопатий с бурным острым течением в тяжелых случаях свинцовых

отравлений основаны на старых наблюдениях. В наше время в клинической практике наблюдаются только энцефалопатии, развивающиеся постепенно, в результате хронического воздействия свинца на организм.

Симптоматология свинцовой энцефалопатии

К субъективным симптомам энцефалопатии относятся упорные головные боли постоянного характера, головокружение, слабость, понижение памяти, плохое настроение, нарушение сна.

Объективно при неврологическом исследовании обычно определяются легкая анизокория при хорошей реакции зрачков на свет и установку вблизи, нередко нистагмические подергивания в горизонтальной плоскости, гипомимия, асимметрия лицевой иннервации, высокие сухожильные рефлексы (особенно коленные), нередко анизорефлексия; брюшные и подошвенные рефлексы чаще всего резко ослаблены или совсем не вызываются, патологических стопных феноменов обыкновенно не бывает. Часто заметна некоторая гипокинезия. Гиперкинезов не бывает. Отмечается вялость, медлительность, заторможенность, нередко парадоксально сочетающиеся с эмоциональной лабильностью.

Поражения периферической нервной системы

Для поражений периферической нервной системы при хронических интоксикациях свинцом характерна симптоматология *полиневрита*.

Клиническая картина «классического» свинцового полиневрита хорошо известна из обширной литературы по сатурнизму. Характерным для тяжелых свинцовых полиневритов считается поражение только двигательных волокон с преимущественным параличом экстензоров («висячие» кисти, реже стопы), отсутствие болей и расстройств чувствительности. Однако в нашей стране эта «классическая» картина тяжелого свинцового полиневрита с резко выраженными двигательными расстройствами встречается крайне редко и почти исключительно при бытовых интоксикациях.

Так, недавно нам пришлось наблюдать парез правого лучевого нерва у женщины 35 лет, по профессии химика, которая хотя и соприкасалась в своей работе с некоторыми токсическими веществами

(кислоты, растворители), но среди них не было таких, воздействием которых можно было бы объяснить это заболевание (в том числе не было и свинца). Парез возник внезапно, вечером, когда больная спокойно сидела и смотрела телевизор (кисть «повисла» при каком-то незначительном мышечном усилии), так что о травматическом происхождении неврита лучевого нерва здесь думать было нельзя. Никаких инфекций больная перед тем не переносила. Общее ее состояние было хорошим, но она отмечала, что иногда бывают небольшие боли в животе и неустойчивый стул, в результате чего ей ставился диагноз «спастический колит».

Ввиду отсутствия других причин для заболевания, пришлось подумать о возможном бытовом свинцовом отравлении. Больной был задан обычный в этих случаях вопрос: не употребляет ли она брусничного или какого-либо иного варенья домашнего изготовления и в чем это варенье хранится? Ответ был положительным. Оказалось, что в доме имеется варенье нескольких сортов и хранится оно в глиняных глазурованных горшках (глазурь, которой покрываются глиняные изделия, содержит небольшие количества свинца, которые из нее могут переходить в кислые растворы; поэтому наиболее частой причиной бытовых отравлений является брусничное или клюквенное варенье, длительно хранимое в этих горшках). Химический анализ обнаружил свинец в варенье и в соскобе глазури с горшка. В моче больной свинец был обнаружен в значительных количествах (0,08 на 1 л). Таким образом, несмотря на несколько атипичное течение (внезапное возникновение пареза, отсутствие типичных изменений крови) наше предположение о бытовой свинцовой интоксикации оказалось правильным.

Что касается производственных интоксикаций свинцом, то картина поражений периферической нервной системы при них действительно неузнаваемо изменилась по сравнению с вышеприведенным «классическим образцом». Мы начнем описание этих поражений с наиболее легких, начальных форм.

В литературе, как известно, неоднократно описывались свинцовые артралгии, парестезии, акропарестезии и судороги.

Частота этих синдромов у работающих со свинцом отмечена в ряде работ (С. Н. Давиденков и С. Ахундов, 1926; З. М. Вайнштейн, 1927; И. Г. Фридлянд, 1930). При этом, если в отношении свинцовых парестезий и судорог не существовало сомнений в их сосудистом происхождении (ангиоспазмы), то патогенез так называемых свинцовых артралгий оставался до последнего времени неопределенным и неясным.

Л. Левин (Lewin, 1929) описывает свинцовые артралгии, как приступы большей частью ночных болей в мягких тканях (отнюдь не в суставах!), часто сопровождающихся парестезиями и судорогами. Это описание соответ-

ствуется современному понятию «вегетативной невралгии». Так называемые свинцовые артралгии являются, по-видимому, вовсе не заболеванием суставов, а имеют в своей основе поражение вегетативных элементов периферической нервной системы. Что же касается парестезий и судорог, то в их основе, несомненно, также лежат вегетативные нарушения, вызываемые свинцом.

Многолетние клинические наблюдения позволяют нам выделить следующие начальные формы поражения периферической (вегетативной и анимальной) нервной системы при хронических интоксикациях свинцом: 1) вегетативная невралгия, 2) вегетативный полиневрит, 3) смешанный (анимально-вегетативный) полиневрит.

Для *вегетативной невралгии* характерны глубокие боли диффузного характера с неопределенной локализацией. Характерно, что движение не усиливает, а, наоборот, даже облегчает боли. Особенно сильные боли появляются по ночам: больные не могут найти удобного положения для рук, им приходится ночью «раскачивать» руки, что несколько успокаивает боль.

Объективно определяются легкие нарушения вегетативных функций (незначительный цианоз или бледность пальцев, легкая отечность их, нерезкий гипергидроз, гипотермия пальцев).

Приводим для иллюстрации наблюдение.

Больная С-ва Е. И., 22 лет, плавильщица свинца на аккумуляторном заводе. Через 4 месяца после начала работы со свинцом появились незначительные боли в руках и парестезии в пальцах рук по ночам.

При неврологическом исследовании определялась только легкая набухлость концов пальцев рук и сухость ладоней. В крови изменений не было. Было дано заключение, что может быть допущена к продолжению работы, но рекомендовалось повторное обследование в институте через 2—3 месяца.

При повторном освидетельствовании через 3 месяца жаловалась на боли в руках («кости болят»), парестезии (пальцы «немеют», «деревенеют» по ночам), общую слабость, утомляемость. Объективно: Небольшая набухлость концов пальцев, незначительная гипотермия кистей, гипогидроз ладоней. Чувствительность не нарушена. Сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях живые, равномерные. Умеренная вазомоторная лабильность, бледность кожных покровов.

При исследовании крови: Nb — 55%, базофильная зернистость эритроцитов — 2500 на 1 миллион.

Диагноз: свинцовая интоксикация (токсическая анемия, вегетативная невралгия верхних конечностей).

При большей выраженности поражения периферической нервной системы при свинцовой интоксикации наблюдается картина *вегетативного полиневрита*. В этих случаях, наряду с сильными диффузными болями в конечностях (преимущественно по ночам) и резкими парестезиями в пальцах, появляются отчетливые объективные симптомы поражения периферической вегетативной нервной системы: резкая набухлость концов пальцев рук, стертый пальцевой рисунок, легкая сгибательная контрактура пальцев, гипергидроз или гипогидроз ладоней, значительное понижение поверхностной чувствительности дистального типа, иногда с частичной диссоциацией, характерной для вегетативных полиневритов (преимущественное поражение болевой и термической чувствительности).

Больной Н-ов В. П., 32 лет, слесарь-паяльщик (работает с расплавленным свинцом), поступил в клинику института с жалобами на сильные боли в руках, «ломоту» в костях, онемение пальцев рук (преимущественно по ночам, а по утрам пальцы «мертвеют»), судороги в икрах, слабость, головокружение, плохой аппетит.

Объективно: Черепномозговые нервы в норме. Активные движения в конечностях сохранены в полном объеме. Тонус мышц не нарушен. Мышечная сила в конечностях хорошая. Сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях живые, равномерны. Резкая набухлость концов пальцев рук. Пальцы бледны, холодны на ощупь. Понижение болевой и термической чувствительности в дистальных отделах верхних конечностей. Бледность лица с легкой иктеричностью склер (свинцовый колорит). Умеренно выраженный красный дермографизм. Легкий мелкий тремор пальцев вытянутых рук. Умеренный подмышечный гипергидроз. Несколько вял.

Внутренние органы без изменений.

Данные исследования крови: Hb — 56%, эр. — 3 570 000, л — 6100, цветной показатель 0,78, базоф.-зерн. эр. 10 200 на 1 миллион.

Диагноз: Свинцовая интоксикация (токсическая анемия, токсический вегетативный полиневрит, умеренно выраженный астено-вегетативный синдром).

Если заболевание прогрессирует, появляются более выраженные симптомы поражения анимальных периферических волокон и развивается смешанный (анимально-вегетативный) *свинцовый полиневрит*.

Если для вегетативного полиневрита характерны диффузные боли неопределенной локализации, преимущественно по ночам, исчезающие или резко ослабевающие во время работы, то при начальном смешанном свинцовом полиневрите боли носят постоянный характер и ощущаются больными как постоянная «ломота» в костях.

Далее, при вегетативной невралгии и вегетативном полиневрите боли локализуются преимущественно в верхних конечностях, при смешанном же полиневрите боли бывают и в руках и в ногах. Кроме болевого синдрома и нерезких вегетативных расстройств, определяются более или менее выраженные симптомы со стороны анимальной периферической нервной системы. Сюда относятся нарушения мышечной силы, тонуса мышц, рефлекторной сферы и чувствительности. Тонус мышц верхних и нижних конечностей понижен. Нередко можно отметить начальную атрофию (уплощенность) мышц кистей. Выраженного «когтеобразного» положения кисти (*main en griffe*) обыкновенно не бывает, однако часто наблюдается слегка согнутое положение IV и V пальцев. Иногда ограничено приведение V пальца или затруднена оппозиция I пальца. Мышечная сила в дистальных отделах верхних конечностей ослаблена, что подтверждается динамометрией. Сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях снижены. Нередко наблюдается диссоциация рефлексов, т. е. сохранение ахилловых и отсутствие коленных или наоборот. Часто отмечается неравномерность рефлексов. Определяется отчетливое расстройство поверхностной чувствительности по дистальному типу. Походка не нарушается.

Свинцовые полиневриты протекают чаще всего на фоне астенического синдрома.

Вот пример обычной клинической картины смешанного свинцового полиневрита.

Больная И-на А. П., 32 лет, намазчица пластин на аккумуляторном заводе (стаж работы со свинцом 6½ лет). Была обследована в клинике института в январе 1948 г.

Жалобы: Боли в руках и ногах постоянного характера, сильная «ломота» в суставах, ночью руки сильно «немеют», «терпнут», по утрам пальцы рук «плохо действуют» («как деревянные»), бывают судороги в икрах, ноги мерзнут, кроме того, отмечает общую слабость, плохой аппетит, головокружение, потливость.

Инфекционных заболеваний, алиментарной дистрофии, авитаминозов не было. Заболевание развивалось постепенно. Обращалась в поликлинику. В 1947 г. была «на профилактике», т. е. была временно переведена на работу, не связанную со свинцом на 1½ месяца, пользовалась физическими методами лечения. Наступило временное улучшение. Отчетливых изменений в крови не было обнаружено, и она продолжала работу намазчицы.

Объективно: Черепномозговые нервы в норме, конфигурация суставов не изменена, движения в крупных суставах конечностей

сохранены в полном объеме, не болезненны. Тонус мышц конечностей понижен. Легкая сгибательная контрактура III, IV и V пальцев правой кисти. Оппозиция I пальца ограничена. Отчетливая уплощенность правого thenaris и hypothenaris, больше справа. Выраженная набухлость концов пальцев рук (резче справа). Гипергидроз ладоней. Мышечная сила в дистальных отделах верхних конечностей ослаблена. Сухожильные рефлексy на верхних конечностях низкие. Коленные рефлексy вызываются, но снижены; левый ахиллов рефлекс отсутствует, правый едва уловим. Отчетливое понижение болевой и термической чувствительности в дистальных отделах конечностей. Покалывание булавкой вызывает резкое усиление гипергидроза на концах пальцев рук. Нервные стволы при давлении незначительно болезненны. Корешковых симптомов нет. Походка не нарушена. Бледность кожных покровов. Вялость, медлительность. Со стороны внутренних органов существенных отклонений не найдено.

В крови: Hb — 58%, базофильная зернистость эритроцитов 12 000 на 1 миллион. РОЭ — 6 мм в 1 час. Свинец в моче — 0,08 мг на литр.

Диагноз: Хроническая свинцовая интоксикация (токсическая анемия, токсический полиневрит, астенический синдром).

После лечения в клинике (массивные дозы витамина B₁ и глюкоза с аскорбиновой кислотой внутривенно) наступило заметное улучшение: значительно уменьшились боли в конечностях, исчезли парестезии, сгладился астенический синдром. Однако при освидетельствовании через 2 месяца после выписки из клиники (в течение этого времени больная со свинцом контакта не имела) остаточные явления полиневрита все еще отчетливо определялись. Больная была полностью отстранена от работы со свинцом.

Нередко у лиц, много лет работающих со свинцом, обнаруживаются явления склероза сосудов головного мозга. В этих случаях возникает весьма важный в экспертном отношении вопрос об этиологии заболевания, о характере инвалидности. Приходится решать в этих случаях следующие вопросы:

1. Является ли церебральный артериосклероз клиническим проявлением воздействия свинца на организм?

2. Если нет оснований рассматривать церебральный артериосклероз как проявление свинцовой интоксикации, то какую роль сыграло воздействие свинца на развитие склероза сосудов мозга?

В тех случаях, где наряду с церебральным артериосклерозом имеются еще и другие убедительные признаки свинцовой интоксикации (изменения крови или поражение периферической нервной системы), несомненно, есть основание и церебральный артериосклероз поставить в этиологическую связь с воздействием свинца.

Если же нет других признаков свинцовой интоксика-

ции, то решение вопроса о роли свинца в развитии церебрального артериосклероза представляет трудности. В этих случаях позволительно признавать решающую роль хронического воздействия свинца в развитии склероза сосудов головного мозга при достаточно длительном стаже работы со свинцом в возрасте до 50—55 лет, а также при наличии указаний на клинические проявления интоксикации свинцом в прошлом и при отсутствии других этиологических факторов.

Что касается роли свинца в развитии гипертонической болезни, то мы считаем, что свинец гипертоническую болезнь вызвать не может. Наши многолетние наблюдения вполне совпадают с наблюдениями А. А. Кеворкьяна (1955), указывающего, что у рабочих свинцовой промышленности артериальные гипертензии встречаются редко и более характерной является артериальная гипотензия.

Таким образом, клиническая характеристика поражений нервной системы при хронических свинцовых интоксикациях, наблюдающихся в настоящее время, может быть представлена в следующем виде:

1. Функциональные нарушения центральной нервной системы (астенический синдром с явлениями вегетативной дисфункции).
2. Органические поражения центральной нервной системы (энцефалопатия).
3. Поражения периферической нервной системы (вегетативная невралгия, вегетативный полиневрит, смешанный анимально-вегетативный полиневрит).

Представленные нами клинические формы нейросатурнизма соответствуют основным клиническим формам, описанным в инструкции по профилактике и лечению свинцовых отравлений, утвержденной Министерством здравоохранения СССР 1 августа 1951 г. Но описанная нами симптоматика свинцовых полиневритов отличается от симптоматиологии полиневритов, приведенной в этой инструкции. Мы не приводим симптоматиологию тяжелых «классических» форм свинцовых полиневритов с резко выраженными двигательными расстройствами, т. е. свинцовых параличей, так как такие тяжелые свинцовые полиневриты в настоящее время не встречаются или, во всяком случае, встречаются крайне редко.

Диагностика

Диагностика свинцовой интоксикации не представляет затруднений в тех случаях, когда определяется хотя бы часть характерных для свинца «кардинальных» симптомов. Что касается изменений нервной системы, то принято считать, что общие признаки сатурнизма (анемия, базофильная зернистость эритроцитов, свинец в моче и др.) появляются, как правило, до развития неврологических расстройств и являются ранними признаками сатурнизма. Действительно, изменения нервной системы чаще всего сопутствуют общим признакам сатурнизма, но далеко не всегда. Синдромы нейросатурнизма могут иногда появиться и без сочетания с изменениями крови и других органов.

Функциональные нарушения центральной нервной системы, наблюдающиеся при хроническом воздействии свинца (астенический синдром с нарушением вегетативных функций), чаще всего сопутствуют специфическим симптомам свинцового отравления, но могут появляться и раньше их. Установление диагноза свинцовой интоксикации на основании только астенических симптомов и некоторых нарушений вегетативных функций весьма затруднительно, тем более, что по сравнению с другими профессиональными нейротоксикозами эти явления при хроническом воздействии свинца обычно выражены умеренно. В этих случаях можно только подозревать начальные явления интоксикации и требуется тщательное дальнейшее наблюдение за больным.

Данные многочисленных клинических исследований и длительных наблюдений убедили нас в том, что соответствие между изменениями периферической нервной системы и общими признаками сатурнизма имеется далеко не всегда. Нередко начальные формы свинцовых полиневритов с отчетливыми изменениями вегетативной и анимальной периферической нервной системы не сопровождаются характерными признаками свинцовой интоксикации. В дальнейшем, обычно присоединяются изменения крови и другие признаки свинцовой интоксикации, подтверждающие зависимость изменений периферической нервной системы от хронического воздействия свинца. В этих случаях проявляется исключительная ценность систематических наблюдений в диагностике профессиональных нейротоксикозов.

Привод
шегося до
Больной
(размол сви
стаж работы
предъявля
рук, судорог
Был в
по болотам.
нений, контуз
голь употреб
Объектив
ния в конечн
рушен. Сухож
коленные реф
лексы низкие,
них конечност
томы вытяже
(резче правой)
Внутренни
Анализ кро
затель 0,8, н.
зернистость эр
ружен.
Дано заклю
ции не обнаруж
остаточные явле
При освиде
работать мельн
наступило ухуд
ляемость.
При неврол
норме. Отчетлива
правой руке неск
жений. Тонус мь
на верхних конеч
рефлексы отсутст
болезненны. Дист
верхних и нижних
фаланг пальцев р
бильность кожных
Артериальное давл
Появились характ
крови и в моче.
Анализ крови:
казатель — 0,9, баз
лион. РОЭ — 5 мм
мочи на гематопор
Заключительн
(астенический
цовый поли
8

Приводим пример свинцового полиневрита, развившегося до появления общих признаков сатурнизма.

Больной Д-к Н. И., 37 лет, мельник на аккумуляторном заводе (размол свинцовых шариков для получения свинцового порошка), стаж работы со свинцом 4 года. При освидетельствовании в 1949 г. предъявлял жалобы на боли в руках и ногах, парестезии в пальцах рук, судороги в икрах.

Был в армии, на фронте много приходилось ходить по снегу, по болотам. Тогда были боли в ногах, но в госпитале не лежал. Ранений, контузий не было. Венерические заболевания отрицает. Алкоголь употребляет умеренно.

Объективно: Черепномозговые нервы в норме, активные движения в конечностях сохранены в полном объеме, тонус мышц не нарушен. Сухожильные рефлексy на верхних конечностях сохранены; коленные рефлексy живые, без отчетливой разницы; ахилловы рефлексy низкие, неравномерны $S < D$. Дистальная гипестезия на верхних конечностях. Нервные стволы при давлении не болезненны, симптомы вытяжения не выражены. Набухлость концов пальцев рук (резче правой).

Внутренние органы без патологических изменений.

Анализ крови: Hb — 70%, эр.— 4 300 000, л. 5600, цветной показатель 0,8, н. — 58%, лимф. — 33%, мон. — 4%, э. — 2%. Базофильная зернистость эритроцитов не обнаружена. Свинец в моче не обнаружен.

Дано заключение, что явных признаков свинцовой интоксикации не обнаружено. Было высказано предположение, что у больного остаточные явления авитаминозного (?) полиневрита.

При освидетельствовании через год выяснилось, что продолжает работать мельником, лечился. Боли временно стихали, затем снова наступило ухудшение: усиление болей в конечностях, слабость, утомляемость.

При неврологическом исследовании черепномозговые нервы в норме. Отчетливая уплощенность правого *hypothenaris*, мизинец на правой руке несколько отстоит и находится в слегка согнутом положении. Тонус мышц конечностей понижен. Сухожильные рефлексy на верхних конечностях низкие, коленные рефлексy живые, ахилловы рефлексy отсутствуют. Нервные стволы при давлении незначительно болезненны. Дистальный тип снижения болевой чувствительности на верхних и нижних конечностях. Выраженная набухлость дистальных фаланг пальцев рук. Мелкий тремор пальцев вытянутых рук. Лабиальность кожных вазомоторов. Небольшая брадикардия (58 в мин.). Артериальное давление 100/70. Бледность кожных покровов. Вялость. Появились характерные для свинцовой интоксикации изменения в крови и в моче.

Анализ крови: Hb — 70%, эр.— 4 210 000, л.— 6000, цветной показатель — 0,9, базофильная зернистость эритроцитов 2100 на 1 миллион. РОЭ — 5 мм в 1 час. Свинец в моче 0,117 мг на литр. Анализ мочи на гематопорфирин — реакция положительная.

Заключительный диагноз: Хроническая свинцовая интоксикация (астенический синдром с явлениями вегетативной дисфункции, свинцовый полиневрит).

В данном случае систематические наблюдения подтвердили свинцовую этиологию полиневрита.

Окончательный диагноз свинцового полиневрита чаще всего ставится только после появления характерных для свинцового отравления изменений крови. Но это, конечно, нельзя назвать ранней диагностикой.

Наше внимание должно быть устремлено на диагностику ранних форм нейросатурнизма. Отсутствие явных общих признаков свинцовой интоксикации, в частности изменений крови и желудочно-кишечного тракта, ни в коем случае не исключает свинцовую этиологию ранних форм поражения периферической нервной системы. Нередко последние являются единственными ранними проявлениями хронической свинцовой интоксикации.

Диагностика свинцовой энцефалопатии является наиболее трудной. При прогрессирующем течении заболевания функциональные нарушения переходят в органический деструктивный процесс, и развивается токсическая энцефалопатия. Процесс этот обычно развивается исподволь, медленно, постепенно. Уловить момент перехода нейродинамических нарушений в органический процесс часто обычным неврологическим исследованием не удается.

В случае развития свинцовой энцефалопатии на фоне резко выраженного астенического синдрома начинается вырисовываться органическая микросимптоматика. Уловить ее появление удастся только при тщательном наблюдении.

Следующий пример иллюстрирует постепенный переход функциональных нарушений центральной нервной системы в токсическую энцефалопатию.

Больная К-ва Н. М., 40 лет, сборщица аккумуляторов, контакт со свинцом 3 года.

До 1945 г. считала себя здоровой. При обследовании в институте в 1945 г. предъявляла жалобы на слабость, недомогание, плохой аппетит, неприятный вкус во рту, запоры, боли в ногах.

Объективно при неврологическом исследовании определялся астенический синдром. Внутренние органы без существенной патологии. Артериальное давление 115/85.

Анализ крови: Нб — 56%, эр. — 3 330 000, л. — 6000, цветной показатель — 0,85. Базофильная зернистость эритроцитов 2200 на 1 миллион. Н. — 73%, лимф. — 24%, мон. — 4%, э. 2%. В моче свинец 0,06 мг на литр. В крови свинец не обнаружен.

Диагноз: Хроническая свинцовая интоксикация (токсическая анемия, астенический синдром).

Был рекомендован временный перевод на другую работу и назначены внутривенные вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Повторное освидетельствование через 2 месяца показало, что астенический синдром сгладился. Исследование крови: Hb — 62%, эр. — 4 030 000, л. — 6200, базофильная зернистость эритроцитов 1300 на 1 миллион, свинец в моче и крови не обнаружен.

Выяснилось, что обследуемая хотя и была переведена на другую работу, но контакт со свинцом не был устранен полностью.

Дано заключение, что работа со свинцом в дальнейшем противопоказана и рекомендовано рациональное трудоустройство. Больная была переведена на работу, не связанную с воздействием токсических веществ. Несмотря на прекращение контакта со свинцом, самочувствие ухудшалось: появились головные боли, слабость, плохой сон, забывчивость.

При обследовании через год после прекращения контакта со свинцом больная предъявляла жалобы на упорные головные боли, слабость, понижение памяти.

Объективно: Широкие глазные щели, симптомы Грефе и Кохера положительны (щитовидная железа не увеличена), анизокория $D < S$, реакция зрачков на свет и установку вблизи живая, нистагмические подергивания при взгляде кнаружи. Гипомимия, асимметрия лицевой иннервации. Сухожильные рефлексy высокие, без отчетливой разницы; брюшные рефлексy резко ослаблены, подошвенный рефлекс не вызывается. Очень вялая, медлительная, апатичная. Эмоционально лабильна. Говорит тихим монотонным голосом. Мало интересуется окружающим. Быстрая утомляемость.

В крови: Hb — 67%, эр. — 4 030 000, л. — 5800, цветной показатель — 0,82, базофильная зернистость эритроцитов не обнаружена. Свинец в моче не определяется.

Диагноз: Хроническая свинцовая интоксикация (токсическая энцефалопатия).

В данном случае, несмотря на прекращение контакта со свинцом, процесс прогрессировал и развилась клиническая картина диффузного поражения головного мозга.

Нередко, однако, несмотря на наблюдения за динамикой заболевания, обычное неврологическое исследование не позволяет уточнить характер процесса в центральной нервной системе и это удается лишь с помощью пневмоэнцефалографии.

Примером является следующее наблюдение.

Больная А-ва, Т. Я., 29 лет, маляр (контакт со свинцовыми красками 5 лет). Находится под наблюдением института с 1949 г. При обследовании в начале 1949 г. явных признаков свинцовой интоксикации не было обнаружено. Был установлен диагноз — «функциональное расстройство нервной системы». Находилась на обследовании и лечении в нервной клинике психоневрологического института им. Бехтерева с диагнозом «реактивный психоневроз истерической формы».

Следующее обследование в Институте профзаболеваний — в конце 1949 г. В крови изменений не было. Было дано заключение, что

явных признаков свинцовой интоксикации не обнаружено и поставлен диагноз: «функциональное расстройство нервной системы с истероидными реакциями и вегетативными расстройствами». Ввиду наличия выраженного функционального заболевания нервной системы было рекомендовано отстранение от работы со свинцом. Больная была переведена на работу, не связанную с воздействием токсических веществ. Несмотря на это, самочувствие ухудшалось. Усилились головные боли, слабость, сильно похудела.

При исследовании в 1950 г. было выявлено: зрачки равномерны, реакция их на свет и установку вблизи живая, нистагма нет. Легкая сглаженность левой носо-губной складки. Сухожильные рефлексы повышены, без отчетливой разницы; брюшные рефлексы ослаблены, патологических стопных феноменов нет. Яркий красный дермографизм, тремор пальцев вытянутых рук. Резко повышенная эмоциональная возбудимость. Выраженные черты истероидных реакций.

Со стороны внутренних органов при клиническом и рентгенологическом исследовании существенных изменений не обнаружено. Данные исследования крови: Hb — 70%, эр. — 4 350 000, л. — 6200, цветной показатель — 0,8, п. — 2%, с. — 7,2%, лимф. — 19%, мон. — 4%, РОЭ — 5 мм в 1 час. Базофильная зернистость эритроцитов не обнаружена. Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Анализ мочи: Уд. вес 1023, белка нет, лейкоциты 1—2 в поле зрения. В моче обнаружен свинец в количестве 0,08 мг на 1 литр.

Несмотря на отсутствие отчетливой органической симптоматики систематические наблюдения позволили подозревать развитие диффузного органического поражения головного мозга токсического происхождения.

Для уточнения диагноза была произведена пневмоэнцефалография. Было выпущено 55 см³ спинномозговой жидкости и введено 50 см³ воздуха.

Давление ликвора в вертикальном положении выше 330 мм водного столба. В спинномозговой жидкости: белок 0,2‰, цитоз — 10^3 . Реакции Нонне-Апельта и Панди отрицательные. Воздух в боковые желудочки не проник. Отмечается значительное количество воздуха в субарахноидальном пространстве, справа в теменной области, в области серповидного отростка, а также в субтенториальном пространстве справа. В правой теменной области — уплощение извилин.

Эти пневмоэнцефалографические данные позволительно рассматривать как явления наружной водянки.

В данном случае пневмоэнцефалография подтвердила наличие диффузного поражения головного мозга — токсической энцефалопатии. Энцефалопатия клинически маскировалась невротическим фоном и развивалась несмотря на прекращение контакта со свинцом.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Патогенез свинцовых интоксикаций сложен и еще недостаточно изучен. Проникнув в организм, свинец поступает в кровь, оказывая действие на весь организм, и,

в первую очередь, на центральную нервную систему. Свинец проходит через гемато-энцефалический барьер, он может быть обнаружен в спинномозговой жидкости и в самой мозговой ткани. Свинец вызывает в организме ряд обменных нарушений, из которых особенно важное значение имеет нарушение витаминного обмена (развивается дефицит витаминов С и В₁), а также и расстройство белкового обмена (превалирование процессов диссимиляции над процессами ассимиляции). Мозговая ткань весьма чувствительна к недостатку витамина В₁. При его недостатке превращение углеводов тормозится в фазе образования пировиноградной кислоты, которая накапливается в тканях. Есть основание полагать, что хроническое воздействие свинца приводит к В₁-гиповитаминозу. Этим можно объяснить часто наблюдающиеся при свинцовых интоксикациях полиневриты. Положительный терапевтический эффект от применения витамина В₁ служит доказательством патогенетического значения гиповитаминоза В₁ токсического генеза в развитии свинцовых полиневритов.

Если при хроническом воздействии некоторых токсических веществ (марганца, ртути и некоторых других) клинически можно отметить некоторое избирательное действие на определенные отделы центральной нервной системы, то при хронической интоксикации свинцом такого избирательного действия не отмечается.

Существенным моментом в развитии свинцовых интоксикаций являются сосудистые расстройства. В развитии свинцовой энцефалопатии, наряду с важным значением нарушений кровообращения, видное место занимают и другие патогенетические факторы. Сюда относятся нарушения циркуляции спинномозговой жидкости.

В одних случаях гиперсекреция ликвора ведет к образованию сообщающейся водянки мозга. В других случаях имеет место процесс набухания мозга, сопровождающийся перемещением ликвора из желудочков в субарахноидальное пространство, что может дать картину наружной водянки мозга. Такие нарушения могут повести к вторичным атрофическим процессам в коре головного мозга (такие изменения у некоторых из наших больных с хронической интоксикацией свинцом были об-

наружены при пневмоэнцефалографии Л. О. Склярчиком).

Нарушение кровообращения и циркуляции ликвора ведут к интракраниальной гипертензии. Этим можно объяснить резкие, упорные головные боли и некоторые другие симптомы свинцовой энцефалопатии.

Патологоанатомические данные при свинцовой энцефалопатии указывают на преобладание изменений сосудов (по типу продуктивного эндартериита) (Л. И. Смирнов, 1935) и диффузных дегенеративных изменений в клетках мозга.

ЛЕЧЕНИЕ

Видное место в лечении хронических свинцовых интоксикаций занимает витаминотерапия.

Установлено, что длительное воздействие свинца на организм ведет к значительному снижению содержания аскорбиновой кислоты (Я. З. Матусевич, 1945; и др.). Поэтому необходимо назначение значительных доз аскорбиновой кислоты (по 500 мг внутривенно). Аскорбиновая кислота, повышающая окислительно-восстановительные процессы, является ценным стимулирующим средством, мобилизирующим защитные силы организма в борьбе с интоксикацией. Кроме того, она обладает и «нейтрализующими» свойствами, образуя аскорбат свинца, являющийся нерастворимым соединением (Я. З. Матусевич). Астенический синдром, наблюдающийся в ранних стадиях свинцовой интоксикации, сглаживается после проведения курса инъекций аскорбиновой кислоты. Хороший эффект дают внутривенные вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой (40%-ный раствор глюкозы по 20 мл, с 500 мг аскорбиновой кислоты).

При полиневритах необходимо назначение больших доз тиаминбромида (витамин В₁) — внутривенно по 40—50 мг.

По нашим наблюдениям, наилучший терапевтический эффект дает комбинированный метод лечения: чередование внутривенных вливаний глюкозы с аскорбиновой кислотой и витамина В₁ (всего на курс по 15 вливаний того и другого). Кроме того, для лечения свинцовых полиневритов показано применение и витамина В₆ (pyridoxinum). Назначается внутримышечно по 1—2 мл 2,5% раствора ежедневно, всего 10—12 раз.

Можно применять также при свинцовых полиневритах витамин В₁₂. Что касается дозировки, то многие клиницисты рекомендуют при поражениях периферической нервной системы применять большие дозы (600, 800, и 1000 мкг ежедневно) в течение 10—14 дней. Другие рекомендуют применение средних доз витамина В₁₂ (Ш. С. Ройзен и Ф. А. Постный, 1958). Мы предпочитаем применение средних доз (по 100 мкг в сутки), что дает благоприятный терапевтический эффект, особенно при сочетании полиневрита с выраженной астенией и анемией. Назначается витамин В₁₂ внутримышечно в течение 12—15 дней.

Учитывая нарушение высшей нервной деятельности в ранних стадиях свинцовой интоксикации следует назначать внутрь бром с кофеином (*sol. natrii bromati* 2,0—200,0, *coffeini natrio-benzoici* 0,2 по 1 столовой ложке 3—4 раза в сутки).

В последнее время при токсических полиневритах (в том числе свинцовых) с резкими болями диффузного характера в конечностях и парестезиями мы успешно применяем промедол (*promedolum*) под кожу 1 мл 1%-ного раствора. Введение препарата следует производить один раз в сутки в течение 10—12 дней. Быстрый, отчетливый и довольно стойкий терапевтический эффект отмечен нами при вегетативных полиневритах. Исчезают боли в конечностях и парестезии. При вегетативных полиневритах лучше всего производить инъекцию промедола вечером. Привыкания к промедолу при кратковременном применении мы не наблюдали.

При свинцовой колике во время приступа рекомендуются теплые ванны, тепло на живот, внутривенное вливание 10%-ного раствора хлористого кальция 5 мл, подкожно промедол 1 мл 1%-ного раствора или внутрь промедол с тифеном (*promedoli* 0,025, *tipheni* 0,03, *sacchari* 0,2 2 раза в день).

При энцефалопатиях в связи с наличием интракраниальной гипертензии показана дегидратационная терапия: внутривенное или внутримышечное введение 25%-ного раствора сернокислой магнезии по 5—10 мл (на курс 15—20 инъекций). При стойком астеническом синдроме рекомендуется назначение инъекций алоэ (30 инъекций под кожу по 1 мл ежедневно).

В настоящее время предложен ряд новых средств

для лечения свинцовых отравлений (натриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты — ЭДТА, кортизон и др.).

Наиболее эффективным из них является ЭДТА, которая способствует быстрому выведению свинца из организма (А. А. Рубановская, Р. С. Воробьева, Л. А. Зорина и И. А. Ванштейн, 1960). ЭДТА выпускается в ампулах в виде 5 и 10%-ных растворов в 5%-ном растворе глюкозы. Вводится внутривенно только капельным методом.

Противопоказаниями к применению препаратов ЭДТА, согласно инструкции, утвержденной фармакологическим комитетом УМС Министерства здравоохранения СССР от 30 апреля 1958 г. являются: гемофилия, понижение свертываемости крови, гипокальцемия, болезни печени и почек.

После клинического лечения показано санаторное бальнеологическое лечение на курортах (типа Пятигорска, Мацесты). Серные ванны способствуют выведению свинца из организма (А. И. Шишкина, 1932; С. П. Виноградская, 1925).

ПРОФИЛАКТИКА И ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Общегигиенические меры сводятся к максимальной герметизации технологического оборудования и механизации производственных процессов, установке местной и общей вентиляции.

К мерам личной гигиены относятся применение респираторов, ватно-марлевых повязок, спецодежды. В целях предупреждения свинцовых интоксикаций важным мероприятием является профилактическая витаминизация аскорбиновой кислотой рабочих, соприкасающихся со свинцом (М. А. Ковнацкий, 1949; Ф. А. Кручакова и Б. И. Полонская, 1951).

При поступлении на работу, связанную с воздействием свинца, рабочие должны подвергаться обязательному предварительному медицинскому осмотру.

Противопоказаниями к приему на работу со свинцом, согласно приказу Министра здравоохранения СССР № 136-М от 7/IX 1957 г. являются: 1) все органические заболевания центральной нервной системы, 2) хронические и рецидивирующие заболевания периферической нервной системы, 3) эпилепсия, 4) выраженные эндо-

кринно-вегетативные заболевания, 5) психические заболевания, 6) заболевания зрительного нерва и сетчатки, 7) эндартерииты, 8) гипертоническая болезнь и другие ангиодистонические синдромы с ангиоспастическими явлениями, 9) все болезни крови и вторичное малокровие, 10) клинически выраженные заболевания печени, 11) нефриты, нефрозы и нефросклерозы, 12) выраженный кардиосклероз, аортосклероз, артериосклероз, 13) коронарная болезнь, 14) язва желудка и двенадцатиперстной кишки, 15) выраженные хронические колиты и энтероколиты, 16) активные формы туберкулеза легких.

Из лечебно-профилактических мер весьма важное значение имеют периодические медицинские осмотры. Работающие со свинцом подлежат периодическим медицинским осмотрам (по приказу Министра здравоохранения СССР № 136-М от 7/IX 1957 г.). В осмотре обязательное участие должен принимать невропатолог. Лабораторное исследование крови (на гемоглобин, лейкоциты, ретикулоциты, базофильную зернистость эритроцитов) является обязательным.

Решающее значение в профилактике свинцовых интоксикаций имеет их ранняя диагностика и своевременный перевод больных на другую работу.

Показаниями к временному переводу на другую работу являются начальные формы свинцовой интоксикации, в том числе вегето-астенические синдромы и начальные формы поражений периферической нервной системы (полиневритов). При вегетативных полиневритах больные нуждаются во временном переводе на работу, не связанную с воздействием свинца и значительным напряжением рук (профбюллетень на 2 месяца); необходимо лечение с обязательным повторным освидетельствованием. То же мероприятие следует применять и при нерезко выраженных смешанных (анимально-вегетативных) полиневритах, но в этих случаях следует особенно осторожно решать вопрос о допущении больного после окончания профбюллетеня к работе со свинцом. Такие больные нуждаются в энергичном комплексном лечении, и они могут быть допущены к прежней работе со свинцом только после полного исчезновения симптомов полиневрита и других симптомов свинцовой интоксикации при условии тщательного врачебного наблюдения в дальнейшем. Если же явления полиневрита оказываются

стойкими, то больной никоим образом не должен допускаться к работе со свинцом. Он нуждается в постоянном трудоустройстве. В том случае, если оно невозможно без значительного снижения квалификации или требует длительного переучивания, больной подлежит направлению на ВТЭК для перевода на профессиональную инвалидность.

При свинцовой энцефалопатии (не только в выраженных случаях, но и при начальных формах) продолжение работы, связанной с воздействием свинца и других токсических веществ, является абсолютно противопоказанным. Трудоспособность таких больных является всегда ограниченной, и они подлежат направлению во ВТЭК для перевода на инвалидность обычно III группы, а в более тяжелых случаях при полной утрате трудоспособности — II группы. Для инвалидов III группы весьма важно рациональное трудоустройство.

Для улучшения
тренинга спор
прибавляется
этилсвинец, и
розованный или
ации и для з
порта, согласо
этиловой жид
на литр бенз
син. В Советс
ваются в кра
Отравлен
ны как в п
В производс
чаются при п
зовании этих
виях.

Казуисти
его смесями
вагоне, зане
пользование
в качестве го
сок или лако
водить к отр
же при загр
подмоченной
рыбы из вод
держащими

ГЛАВА VII

ЭТИЛИРОВАННЫЙ БЕНЗИН¹

Для улучшения качества горючего в двигателях внутреннего сгорания к бензину в качестве антидетонатора прибавляется органическое соединение свинца — тетраэтилсвинец, или ТЭС. Таким образом получается этилированный или свинцовый бензин. Применяется в авиации и для заправки автомашин. Для нужд автотранспорта, согласно последнему ГОСТу, прибавляется 1 мл этиловой жидкости (содержит 55—60% тетраэтилсвинца) на литр бензина. Используется и этилированный керосин. В Советском Союзе этилированные смеси подкрашиваются в красновато-розовый цвет.

Отравления тетраэтилсвинцом и его смесями возможны как в производственных условиях, так и в быту. В производственных условиях эти интоксикации встречаются при приготовлении ТЭС и его смесей, при использовании этих смесей на автотранспорте и в других условиях.

Казуистика знает много случаев отравления ТЭС и его смесями в быту. Перевозки людей в загрязненном вагоне, занесение домой загрязненной спецодежды, использование этилированных смесей в целях освещения, в качестве горючего в керосинках, как растворителя красок или лаков, для дезинсекции (клопомор) могут приводить к отравлениям. Интоксикации наблюдаются также при загрязнении пищи (применение в пищу муки, подмоченной в этиловой жидкости, загрязненного масла, рыбы из водоема, загрязненного сточными водами, содержащими ТЭС, и других продуктов).

¹ Глава написана совместно с ст. научн. сотр. Р. Н. Вольфовой.

ХАРАКТЕР ДЕЙСТВИЯ ТЕТРАЭТИЛСВИНЦА НА ОРГАНИЗМ

Тетраэтилсвинец — нейротропный яд, в первую очередь поражает центральную нервную систему. Обладает выраженным кумулятивным действием. Проникает в организм различными путями. Слизистая дыхательных путей проницаема для ТЭС, и всасывание яда происходит на всем протяжении дыхательного тракта. ТЭС проникает также через кожу. Третий возможный путь поступления яда — через желудочно-кишечный тракт.

В организме ТЭС подвергается гидролизу, однако молекула ТЭС может оставаться в организме в неизмененном виде в течение длительного времени (до 3 месяцев) (Е. И. Веллинг и соавт., 1948). Мы наблюдали случай смертельного отравления женщины, в крови которой ТЭС был обнаружен через месяц после контакта с ядом. В организме молекула ТЭС расщепляется на органическую часть, которая разрушается, и неорганический свинец. Последний частью депонируется, причем в отличие от неорганического свинца, поступившего в организм, откладывается преимущественно в центральной нервной системе (А. А. Терентьева и Л. А. Кудрявцева, — 1940), по последним данным в надпочечниках, частью выводится с калом и мочой. Свинец может быть обнаружен и в других биологических субстратах.

Выведение свинца может быть весьма длительным. По нашим данным, выведение свинца с мочой у лиц, перенесших хроническое отравление этилированным бензином, может быть обнаружено даже через 3 года после контакта с веществом. Так как ТЭС является летучим соединением, не исключена возможность выведения его при дыхании.

В зарубежной литературе существует мнение о нетоксичности этилированного бензина. В нашей советской профпатологической литературе токсичность этилированного бензина признается всеми. Однако и по сие время господствующим является мнение, что клиника отравлений тетраэтилсвинцом и этилированным бензином идентична, и разница между ними чисто количественная (А. А. Кеворкьян, 1948; А. Б. Резников, 1943, 1947). Наши многолетние динамические наблюдения позволяют

утверждать, что клиника отравлений этилированным бензином своеобразна и имеет ряд присущих ей черт.

Отравления этилированным бензином могут протекать в острой, подострой и хронической форме.

ОСТРЫЕ И ПОДОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ЭТИЛИРОВАННЫМ БЕНЗИНОМ

В литературе имеются отдельные описания тяжелых острых отравлений при массивном обливании этилированным бензином, протекавшие по типу отравлений тетраэтилсвинцом. По данным А. Б. Резникова (1947), при остром отравлении возможно развитие амиостатического, эйфорически-атактического синдромов, токсической энцефалопатии. Отмечается волнообразное течение острого отравления. Иногда на фоне, казалось бы, благополучного течения бурно развивается тяжелый психоз, затем кажущаяся ремиссия на несколько часов или дней, и снова нарастание бурных психотических явлений (А. А. Кеворкьян, 1955).

В обычных условиях работы шофера (основные контингенты лиц, имеющих контакт с этилированным бензином) острые отравления нечасты и обычно нетяжелы. По нашим наблюдениям, они протекают большей частью без выраженных психотических нарушений. Как и при отравлениях тетраэтилсвинцом, имеется скрытый период, который иногда удается четко проследить. Больные жалуются на чувство стеснения в груди, головную боль, тошноту. Затем явления нарастают, головная боль усиливается, появляется головокружение, иногда рвота, нередко и потеря сознания. Отмечается нарушение сна (бессонница, устрашающие сновидения). Характерны вегетативные нарушения, особенно часто — сосудистая гипотония, склонность к брадикардии, снижение температуры тела по утрам, субфебрилитет по вечерам. Острые отравления этилированным бензином у шоферов встречаются при несоблюдении санитарных правил и засасывании бензина через шланг ртом.

При пероральном отравлении этилированным бензином (мы не касаемся здесь случаев так называемых «бензиновых» пневмоний) на первый план выступает диспептический компонент: отрыжка, жжение в животе, что обычно при острых ингаляторных отравлениях не

отмечается; часто наблюдается рвота. Большей частью явления эти возникают через 3—7 часов после заглатывания бензина. Затем появляются нарушения сна, устрашающие сновидения. Отмечается астеническая вялость, слабость. В крови чаще находят нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево. В моче почти всегда определяется свинец. У некоторых наших больных количество свинца в моче доходило до 0,2 мг/л. Следует учесть, что острые отравления возникали на фоне длительного контакта с этилированным бензином. В некоторых случаях удавалось обнаружить в крови ТЭС. У одного нашего больного ТЭС в крови определялся от следов до 1,4 мг% в течение первых 5 суток после отравления.

Такова картина острого отравления. В отдельных случаях мы наблюдали значительно более выраженные интоксикации. Приведем такое наблюдение.

С-в П. В., 47 лет, шофер автобусного парка. Контакт с этилированным бензином $\frac{1}{2}$ года. Санитарным транспортом доставлен в клинику института, где находился на лечении в течение месяца. В прошлом болел язвенной болезнью. Имел множественные ранения в мягкие ткани левой руки и правого бедра. Со времени работы с этилированным бензином появились нерезкие головные боли. Приблизительно за месяц до поступления в клинику головные боли резко усилились и приняли упорный характер. За последние дни потерял аппетит, перестал ощущать вкус пищи. Появились нарушения сна (ночью — бессонница, устрашающие сновидения, днем — сонливость), жаловался на двоение в глазах. При разговоре с врачом больной закрывает глаза рукой, ибо наяву представляются устрашающие видения: то кажется, что на него наезжают, то с машиной падает в пропасть, а в кузове машины люди и авария неизбежна.

Данные неврологического исследования в день поступления: птоз обоих верхних век, больше справа; гипомимия, асимметрия лицевой иннервации. Небольшая ригидность затылочных мышц, симптом Кернига отрицательный. Глубокие рефлексy невысокие, слева несколько живее. Артериальное давление — 100/60 мм рт. ст., пульс 42 удара в 1 мин., температура тела нормальная. Больной вял, апатичен. В крови: л. — 11200, н. — 72%, п. — 9%, РОЭ — 15 мм/час.

Предварительный диагноз: Подострое заболевание центральной нервной системы (менингоэнцефалит?).

Повторный осмотр проведен через 2 дня. Появились психо-сензорные нарушения: как во время сна, так и в состоянии бодрствования непрерывно испытывает различные оптические галлюцинации, иногда устрашающего характера, ощущение увеличения головы, конечностей. Все это сопровождается ощущением непрерывного покалывания в разных участках тела, тяжестью в затылочной области и диплопией. Больной не производит впечатления столь оглушенного, как в первый день. Вялость и апатия уменьшились, мимика более живая. Легкая ригидность затылочных мышц. Птоз держится, появилось легкое ограничение взора вправо, чуть сглажена носогуб-

ная складка справа. Язык отклоняется влево. Глубокие рефлексy достаточно живые. Пирамидных знаков нет. Гиперпатия на коже конечностей и туловища. Исследование глазного дна: сосок зрительного нерва на правом глазу однотонной окраски, нижняя граница его несколько смыта, сосуды глазного дна среднего калибра. Спинномозговая жидкость прозрачная, течет частыми каплями под давлением 330 мм водяного столба в вертикальном положении.

В дальнейшем головные боли стали слабее. Больного преследуют устрашающие видения (кажется, что мчится по канавам, разбивает вдребезги машину, слышит как в кузове кричат люди). Днем, в тишине, стоит закрыть глаза, как все это вновь повторяется. Страдает бессонницей (спит 20—30 мин.). Отмечаются выраженные сенестопатии («точно кипятком кто-то плеснул на сердце», «в тело вонзают иголки»), диплопия.

В первые дни заболевания—гипотония (артериальное давление — 100/60 — 80/40 — 120/60), брадикардия (пульс 54—48—60 ударов в минуту), температура тела периодически ниже 36,0°, иногда извращение суточной кривой (вечерняя температура ниже утренней), колебания температуры с разницей в течение дня больше 1° (например, утром 35,8°, вечером 37,2°). В крови количество лейкоцитов нормализовалось, лимфоцитов — 48—43%, РОЭ — 15 мм/час. ТЭС в крови и спинномозговой жидкости не обнаружен. В моче свинец 0,05 мг/л.

Улучшение состояния наступило на 9—12-й день пребывания в клинике.

Течение заболевания, развитие гипнагогических состояний, выраженных сенестопатий, столь характерная для отравлений тетраэтилсвинцом триада симптомов (гипотония, брадикардия, гипотермия), содержание свинца в моче — все это позволило установить диагноз подострого отравления этилированным бензином тяжелой степени. Особенностью клинической картины является симптоматика подострого отека оболочек головного мозга.

Острое отравление даже легкой степени способно выявить латентно протекавшее хроническое отравление. Сама форма острого отравления может быть в известной степени обусловлена уже имеющимся поражением центральной нервной системы токсического или другого характера.

Дифференциальная диагностика

Присутствие тетраэтилсвинца в этилированном бензине накладывает свою печать на клинику острого отравления, придавая ей ряд специфических черт. Эти особенности облегчают диагностику интоксикации, но даже в выраженных случаях бывает необходима дифференциальная диагностика, в частности в отношении

нейроинфекций. Эта диагностика должна базироваться на следующих данных:

1. Наличие условий для несчастного случая (массивное острое воздействие этилированного бензина).

2. Динамика развития заболевания (поражение головного мозга инфекционного происхождения не развивается так быстро, как при отравлении; яркие нарушения психики при нейроинфекции не столь часты). Особое значение имеет, естественно, выявление в течение заболевания черт, характерных для отравлений тетраэтилсвинцом, — психотических, вегетативных и иных нарушений.

3. Отсутствие симптомов, характерных для инфекций: лихорадки, лейкоцитоза, ускоренной РОЭ.

4. Отсутствие в ликворе изменений, характерных для инфекционного заболевания центральной нервной системы (плеоцитоза, повышенного содержания белка).

Трудности для дифференциальной диагностики могут представить острые отравления легкой степени, когда на первый план зачастую выступают неспецифические реакции нервной системы, общие для ряда токсических агентов.

Острые отравления этилированным бензином легкой степени имеют много общего в клинической картине с острыми отравлениями угарным газом. По-видимому, имеются случаи, где речь идет о комбинированном действии этилированного бензина и окиси углерода (у шоферов, автослесарей). Трудности дифференциальной диагностики в этих случаях заключаются в том, что клинические симптомы сходны, а также в том, что в производственных условиях часто имеется воздействие обоих токсических агентов.

Мы позволяем себе привести ориентировочную схему основных признаков дифференциальной диагностики острых отравлений этилированным бензином и угарным газом.

Окись углерода

1. Отсутствие скрытого периода
2. Быстрая и длительная потеря сознания (не

Этилированный бензин

1. Наличие скрытого периода.
2. Потеря сознания наблюдается редко и обычно

- только при отравлениях тяжелой степени, но и при отравлениях средней тяжести)
3. Наличие в коматозном состоянии симптомов органического диффузного поражения головного мозга, но без менингеальных симптомов
 4. Нахождение СОНв в крови
- не в числе первых симптомов
3. Наличие хотя бы отдельных признаков, характерных для воздействия ТЭС—галлюцинации, сенистопатии, нарушение сна и т. п.
 4. Нахождение ТЭС и свинца в крови и моче

ХРОНИЧЕСКОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ЭТИЛИРОВАННЫМ БЕНЗИНОМ

Хроническое отравление этилированным бензином развивается обычно исподволь, больной не может связать появление болезненных симптомов с каким-либо определенным моментом. В отдельных случаях бурное проявление первых симптомов может дать картину «острого» начала. Обращает на себя внимание полиморфность, пестрота и обилие субъективных расстройств. Остановимся подробнее на некоторых из них.

Головная боль. При хроническом отравлении этилированным бензином головные боли встречаются у всех больных и отличаются чрезвычайной интенсивностью и постоянством. Они носят диффузный характер («голова точно опоясана болью», «что-то переливается в голове»). Головные боли могут приобретать форму кризов, давая мигреноподобный синдром.

Головокружения — нерезкие, постоянные, могут напоминать ощущение легкого опьянения. В отдельных случаях головокружения носят выраженный приступообразный характер с потерей равновесия, иногда сопровождаются обильным потоотделением. Приступы могут сопровождаться тошнотой, рвотой, что создает картину выраженного меньероподобного синдрома.

Обморочные состояния — внезапная потеря сознания является не столь редким симптомом при хронической интоксикации. Состояние это возникает на работе и вне ее. Некоторые больные отмечают внезапную потерю сознания по утрам при быстром подъеме с по-

стели. Обычно обморочные состояния возникают на высоте заболевания.

Нарушения сна стоят на втором месте по частоте жалоб. При хронической интоксикации имеются все элементы нарушения сна: сон прерывистый, неглубокий, больные спят 2—3 часа в сутки, наблюдается и полная бессонница. Характерны сновидения. В более легких случаях больной переживает во сне рабочие эпизоды. В сновидениях всегда есть элемент устрашающего (убийства, пожары, страшные звуки), омерзительного (мелкие насекомые, грязное, топкое болото). Так, например, больному снится река с топким грязным дном, по реке плывет масса мертвой рыбы. Одной больной снилось, что падает солнце, делалось темно и страшно. Ближе к этим состояниям подходят гипнагогические галлюцинации, когда больной с закрытыми глазами, но еще в стадии бодрствования, видит яркие устрашающие видения.

К расстройствам сна относятся также приступы непреодолимой сонливости (нарколептический синдром токсического происхождения). Некоторые больные жаловались на то, что иногда на короткое время засыпали у руля.

Сон и мышечный тонус тесно связаны между собой. При возникновении патологического процесса могут развиваться состояния, когда сонное торможение коры головного мозга исчезает, моторика же еще находится в состоянии сна. К этим состояниям относятся и «состояние обездвиженности» (С. Н. Давиденков) по утрам при пробуждении, на что иногда жалуются больные. Клинически это состояние протекает в виде своеобразного диэнцефального синдрома — состояния обездвиженности: у больного развивается приступ резчайшей мышечной слабости при полном сохранении сознания. Обычно эти состояния возникают под влиянием аффекта. В литературе мы не находим указаний на развитие такого синдрома при отравлении тетраэтилсвинцом и его смесями.

Приведем одно наше наблюдение такого рода.

Е-в Н. И., 32 лет, шофер (стаж работы с этилированным бензином 9 лет). Во время Великой Отечественной войны дважды ранен; один раз «контужен»: кратковременная потеря сознания, затем на несколько дней потерял слух и речь, но оставался в своей части.

Настоящее заболевание началось с ухудшения самочувствия окло года назад, особенно в течение последнего месяца. Жалобы: головные боли в области лба и затылка, головокружения, потливость,

раздражительность, апатия, отсутствие интереса к детям, к жизни. Ночью засыпает с трудом, преследуют устрашающие сновидения; спит при затемненном свете, избегает оставаться один в темноте. Днем испытывает повышенную сонливость; были приступы непреодолимой сонливости, когда засыпал за рулем или выходил из кабины на несколько минут, чтобы поспать.

В течение года у больного появились своеобразные состояния: приступ сильной головной боли, затем резкая слабость («отнимаются руки, ноги, язык»), больной падает, сознания не теряет, все слышит, ощущает прикосновение, но пошевелить рукой, ногой или сказать что-либо не может. Приступы чаще возникали при волнениях. В клинике наблюдался один такой приступ: после измерения вечерней температуры тела больной лежал на спине с закрытыми глазами, возникли легкие подергивания углов рта, слабое шевеление губами. Зрачки были резко сужены. Пульс ритмичен, хорошего наполнения. Судорог не отмечалось. Через 5 минут больной пришел в себя, сказал, что все понимал и ощущал, но ни пошевелиться, ни сказать что-либо не мог. В течение последующих нескольких минут больной жаловался на головную боль. Еще через несколько минут больной чувствовал себя хорошо, был бодр, ходил.

Вне приступов при неврологических осмотрах симптомов очагового поражения нервной системы не было. Отмечались выраженный красный дермографизм, лабильность пульса (60—64—90 ударов в минуту), лабильность кровяного давления (140/70—115/70 мм рт. ст.). Температура тела была периодически ниже 36°.

Периферическая кровь без особых изменений. Биохимические исследования крови: калий — 21,4 мг%, кальций 13,4 мг% (коэффициент К/Са — 1,6), СОНb — 5%. В моче — свинец 0,01 мг/л.

ЭКГ обнаружила мышечные изменения. При плетизмографическом исследовании — извращенная реакция на тепло.

Диагноз: Хроническое отравление этилированным бензином (вегетативная дисфункция с пароксизмальными приступами обездвиженности).

В данном случае имелись характерные признаки интоксикации: головные боли, головокружения, устрашающие сновидения, общие вегетативные нарушения (лабильность кровяного давления с тенденцией к гипертензии, тенденция к тахикардии, гипотермия).

На этом фоне у больного развиваются приступы внезапной обездвиженности при сохранении сознания. Эти пароксизмальные приступы следует рассматривать как диэнцефальный синдром.

После проведенного лечения (внутривенное введение 40%-ного раствора глюкозы 20,0 с 500 мг аскорбиновой кислоты и через день с витамином В₁ 40 мг — по 10 инъекций; барбамил, затем небольшие дозы люминала — дважды в сутки после обеда и вечером) наступило лишь временное улучшение.

Состояние больного значительно улучшилось после применения дифенина в течение 1½ месяцев. Дальнейшая работа с этилированным бензином и другими токсическими веществами была больному запрещена.

Импотенция и потеря libido встречается как частый и относительно ранний симптом.

Потливость. Больные сильно потеют как днем,

так и ночью, в противовес тому, что наблюдается при отравлениях тетраэтилсвинцом.

Пресловутый симптом «волоса во рту», наблюдающийся часто при интоксикациях тетраэтилсвинцом, почти не встречается в повседневной клинической практике при интоксикациях этилированным бензином. Часто больные жалуются на неприятные ощущения в груди, стеснение, ощущение недостатка воздуха.

Клиническая характеристика интоксикаций этилированным бензином

Наши наблюдения позволяют установить три основных клинических синдрома:

1. Астеническое состояние
2. Вегетативная дисфункция
3. Токсическая энцефалопатия.

Астеническое состояние является весьма частой формой хронического отравления этилированным бензином. На первый план выступает инертность больных, вялость, повышенная утомляемость, быстрая истощаемость.

Для иллюстрации приведем следующее наблюдение.

Больной Б-вой Н. П., 33 лет, шофер, стаж работы 11 лет. Постоянный контакт с этилированным бензином. Поступил в клинику с жалобами на головную боль, слабость, упадок сил, быструю утомляемость, плохой аппетит, половую слабость. Больным себя считает около 2 лет. Заболевание развивалось постепенно. Инфекционных заболеваний в прошлом не отмечает. Психические травмы, люэс, травмы головы отрицает. Курит мало, не пьет.

При объективном исследовании со стороны внутренних органов изменений не найдено.

При неврологическом исследовании: Черепномозговые нервы в норме. Активные движения в конечностях сохранены. Сухожильные рефлексы умеренно живые, равномерны; брюшные рефлексы живые; патологических стопных рефлексов нет. Умеренно выраженный красный дермографизм. Тремора пальцев вытянутых рук нет. Статика удовлетворительная. Пульс 58—60 ударов в 1 мин., правильного ритма. Артериальное давление 120/60 мм рт. ст. Апатичен, отмечает повышенную утомляемость. Глазное дно в норме. Анализ крови: Нб — 73%, эр. — 4 060 000, л. — 4800, цветной показатель — 0,91, н. — 55% (п. — 3,5%), лимф. — 33%, мон. — 8,5%, э. — 3%, РОЭ — 3 мм в 1 час. Протромбин — 95%, билирубин — 0,6 мг/%, реакция прямая отрицательная. В моче свинец — 0,02 мг/л. В крови свинец не обнаружен.

Диагноз: Начальные явления хронической профессиональной интоксикации этилированным бензином (астеническое состояние).

Вегетативная дисфункция. Больные предъявляют ряд характерных жалоб: упорные головные боли,

головокружение, потливость, половая слабость. Из объективных симптомов мы находим стойкий ярко-красный дермографизм, усиленный пиломоторный рефлекс, резкий гипергидроз, повышение механической возбудимости мышц, мелкий тремор пальцев вытянутых рук. Часто наблюдается артериальная гипотония, брадикардия и гипотермия. Это так называемая «классическая» вегетативная триада. Но так бывает далеко не всегда. Нередко наблюдается склонность к артериальной гипертензии, субфебрилитет и тахикардия.

Астеническое состояние и вегетативная дисфункция редко наблюдаются изолированно, обычно они сочетаются. В таких случаях развивается вегето-астенический синдром. Это наиболее часто встречающаяся клиническая форма хронической профессиональной интоксикации этилированным бензином.

Вот пример такой клинической формы хронической интоксикации этилированным бензином.

Больной С-в Н. А., 33 лет, шофер, контакт с этилированным бензином 9 лет. Направлен на консультацию в Институт профзаболеваний с диагнозом «подозрение на хроническое отравление этилированным бензином». Поступил в клинику института 4/I 1960 г. Жалобы при поступлении в клинику: резкая головная боль постоянного характера, головокружения, сильная слабость, недомогание, плохой сон со сновидениями устрашающего характера, потливость, половая слабость. Больным себя считает около 2 лет. Заболевание развивалось медленно, постепенно. Инфекционных заболеваний не отмечает. Контузии не было. Люэс отрицает. Не курит. Алкоголь не употребляет.

При объективном исследовании со стороны внутренних органов изменений не найдено. При неврологическом исследовании: зрачки равномерны, реакция на свет живая, нистагма нет; лицевая иннервация симметрична. Активные движения в конечностях сохранены в полном объеме, тонус мышц не нарушен. Мышцы и нервные стволы при давлении не болезненны. Сухожильные рефлексы живые, равномерны; брюшные рефлексы живые; патологических стопных рефлексов нет. Стойкий ярко-красный дермографизм. Пиломоторный рефлекс усилен. Мелкий тремор пальцев вытянутых рук. Гипергидроз. Лабиальность пульса. Неустойчивость при закрытых глазах. Артериальное давление 130/85 мм рт. ст. Вялость, апатия, медлителен, имеется повышенная утомляемость, быстрая истощаемость. Глазное дно в норме. На рентгенограмме черепа изменений не обнаружено. Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Анализ крови: Нб — 91 — 15,2 г%, эр. — 4 920 000, цветной показатель — 0,92, л. — 4750, п. — 1,5%, с. — 54,5%, лимф. — 36%, мон. — 6%, РОЭ — 5 мм в 1 час. Свинец в моче 0,04 мг/л, в крови свинец не обнаружен.

Диагноз: Хроническая профессиональная интоксикация этилированным бензином (выраженный вегето-астенический синдром).

После проведенного в клинике лечения (инъекции 25%-ной серно-

кислой магнeзии по 5 мл внутримышечно и на ночь димедрол 0,05) наступило заметное улучшение.

Приводим еще одно наблюдение.

Больной Ш-ч Р. Е., 32 лет, шофер автокрана. Постоянный контакт с этилированным бензином. Заправка машин производилась ведрами. (Автокраны находились в лесу, где производилась погрузка древесины.)

Больной находился на обследовании и лечении в клинике института с 18/XI по 15/XII 1959 г. При поступлении в клинику предъявлял жалобы на головную боль, плохой сон со сновидениями устрашающего характера, слабость, быструю утомляемость, потливость, половую слабость. Больным себя считает около 3 лет. Заболевание развивалось медленно, постепенно. Лечился амбулаторно без заметного улучшения. Продолжал работать. Ранений, контузий не было. Люэс отрицает. Не курит. Алкоголь употребляет редко.

Объективно при неврологическом исследовании: Черепномозговые нервы в норме. Активные движения в конечностях сохранены в полном объеме. Сухожильные рефлексы умеренно живые, равномерны; брюшные рефлексы вялые; патологических стопных рефлексов нет. Стойкий смешанный дермографизм, пиломоторный рефлекс усилен, общий гипергидроз. Легкий мелкий тремор пальцев вытянутых рук. Очень вял, медлителен, апатичен, быстрая утомляемость, ослабление памяти и внимания.

Обнаружен хронический гастрит.

Исследование крови: Hb 80 — 13,3 г%, эр. — 4 500 000, л. — 7800, цветной показатель 0,89, н. — 64,5%, лимф. — 26,5%, мон. — 7%, э. — 1,5%, РОЭ — 11 мм в 1 час. СОНб — 5,5%.

Исследование мочи: реакция на гематопорфирин отрицательная. Свинец в моче не обнаружен. Биохимический анализ крови: протромбин — 78%, билирубин — 0,3 мг%, холестерин — 185 мг%.

Температура тела во время пребывания в клинике была нормальной. Артериальное давление — 120/90—135/90.

Диагноз: Хроническая профессиональная интоксикация этилированным бензином (вегето-астенический синдром в выраженной форме).

В клинике было проведено лечение: внутримышечные инъекции 25%-ного раствора сернокислой магнeзии по 5 мл, внутривенные вливания 40%-ного раствора глюкозы по 20 мл с аскорбиновой кислотой по 300 мг, кислородная терапия, мединал на ночь. В результате проведенного лечения наступило небольшое улучшение. Было дано заключение, что больной нуждается во временном переводе на работу, не связанную с воздействием этилированного бензина и других токсических веществ (профбюллетень на 1½ месяца) с последующим обязательным повторным обследованием в институте для решения вопроса о дальнейшей профпригодности.

При повторном обследовании 8/II 1960 г. вегето-астенический синдром определялся еще отчетливо. Было дано заключение, что работа с этилированным бензином в дальнейшем противопоказана. Необходимо рациональное трудоустройство. Ввиду того, что предоставление работы шофера без контакта с этилированным бензином в области, где проживал больной, не представлялось возможным, то было рекомендовано направить его во ВТЭК для перевода на про-

0,05)
кон-
илась
груз-
инсти-
являл
шаю-
поло-
разви-
тного
Люэс
мозго-
анены
авно-
флекс-
флекс
тяну-
мость,
7800,
7%,
льная,
тром-
маль-
лиро-
енной
екции
е вли-
лотой
про-
о за-
боту,
ток-
ющим
нения
еский
го ра-
а. Не-
остав-
ном в
им, то
а про-

фессиональную инвалидность III группы на период переквалификации.

Но кроме обычных симптомов нарушения функций вегетативной нервной системы, при хронической интоксикации этилированным бензином нередко наблюдаются пароксизмальные вегетативные синдромы (диэнцефальные кризы).

Диэнцефальные кризы характеризуются внезапным развитием приступов, сопровождающихся выраженными симптомами нарушения центральной вегетативной регуляции. К этим внезапно развивающимся вегетативным симптомам относятся: различные нарушения висцеральных функций (боли в животе, чаще всего ощущение давления в подложечной области, боли в сердце, нарушение ритма дыхания, сердечной деятельности), вазомоторные расстройства, часто повышение артериального давления, расстройства терморегуляции, углеводного обмена, резкий гипергидроз, иногда слезотечение, ощущение озноба, сухость во рту, жажда, часто позывы на мочеиспускание и другие нарушения вегетативных функций с последующей резкой слабостью. Характерно, что у больных с диэнцефальными кризами и вне приступов обнаруживаются разнообразные изменения вегетативной нервной системы.

Изредка пароксизмальные вегетативные синдромы проявляются в форме диэнцефальной эпилепсии. В этих случаях наблюдаются стереотипные припадки, следующие друг за другом с ритмическими интервалами, сопровождающиеся яркими симптомами нарушения центральной вегетативной регуляции (мидриаз, озноб, нарушение дыхания, сердечной деятельности, артериальная гипертензия, резкий гипергидроз, полиурия и другие нарушения вегетативных функций).

Приводим наблюдение.

Больная М-ва Н. В., 42 лет, заправщица этилированного бензина. Через год после начала работы появились головные боли, головокружения, тревожный сон со сновидениями устрашающего характера, слабость, утомляемость. Через год наступили припадки с потерей сознания без судорог. Припадки описывала так: внезапно появляется ощущение «удара в голову, боль в затылочной области», звон в ушах, затем наступает потеря сознания. Заканчивается припадок резкой общей потливостью («вся обливаюсь потом»). Ставился диагноз «эпилепсия?».

При поступлении в клинику жаловалась на головные боли, плохой сон, плохой аппетит, слабость.

При неврологическом исследовании: Зрачки равномерны, реакция их на свет живая; нистагма нет; легкая асимметрия лицевой иннервации. Сухожильные рефлексы повышены, равномерны. Очень стойкий ярко-красный дермографизм. Пиломоторный рефлекс усилен. Выраженный диффузный гипергидроз. Мелкий тремор пальцев вытянутых рук. Неустойчивость при закрытых глазах. Вялость. Артериальное давление лабильно — 120/70—140/90 мм рт. ст. Температура тела 36,8—37,1°. Реакция Вассермана в крови отрицательная. Свинец в моче 0,04 мг/л. Во время приступа: мидриаз, резкая гиперемия лица, шеи и груди, тахикардия, артериальная гипертензия, нарушение ритма дыхания. Заканчивается приступ резким общим гипергидрозом, слабостью, анорексией.

Диагноз: Хроническая профессиональная интоксикация этилированным бензином (диэнцефальный синдром с пароксизмами — диэнцефальная эпилепсия).

Больная была направлена на ВТЭК. Была определена инвалидность III группы профессионального характера.

В данном случае припадки развились на фоне выраженной клинической картины хронической интоксикации этилированным бензином.

Наряду с указанной выше симптоматикой вегетативной дисфункции может иметь место сосудистое поражение головного мозга со стойкой артериальной гипертензией и склонностью к острым нарушениям церебрального кровообращения, после которых остаются явления гемипареза, большей или меньшей степени выраженности. Указанные изменения протекают на фоне общей клинической картины хронического отравления. Мы наблюдали двух таких больных.

Токсическая энцефалопатия. Тяжелые случаи отравлений протекают в виде диффузного органического заболевания центральной нервной системы — энцефалопатии. Наблюдаются токсические энцефалопатии не часто. При этой форме заболевания пестрая вегетативная симптоматика затухает, на первый план выступают астенические черты. На таком фоне выявляется стертая органическая микросимптоматика. Симптоматика эта разбросана, не укладывается в картину какой-либо четко очерченной нозологической единицы. Психика больных беднеет, отмечается легкая истощаемость корковых процессов (нарушения памяти, внимания).

Неврологическая симптоматика чаще всего представлена такими симптомами, как асимметрия лицевой иннервации, симптомы Хвостека, Маринеско, Грефе,

Кохера, девиация языка, гипомимия, редкое мигание, повышение сухожильных рефлексов, вялость, иногда полное выпадение брюшных, кремастерных и подошвенных рефлексов. Нередки повышение механической возбудимости мышц, мелкое дрожание пальцев, языка, неустойчивость при стоянии с закрытыми глазами, гипокинезия. Описанная при отравлении тетраэтилсвинцом «вегетативная триада» симптомов (сосудистая гипотония, брадикардия, гипотермия) при энцефалопатии встречается далеко не всегда. Наоборот, в половине наблюдаемых нами случаев отмечалась склонность к артериальной гипертензии, у некоторых наших больных кровяное давление держалось на цифрах 155/90—185/100 мм рт. ст. Наряду с брадикардией (48—56 ударов в минуту) отмечалась тахикардия и, что наиболее характерно, лабильность пульса, равно как и лабильность кровяного давления.

Из биохимических изменений крови следует отметить снижение коэффициента К/Са. У подавляющего числа больных обнаруживался свинец в моче. Выделение свинца с мочой достигало иногда высоких цифр — 0,099—0,120—0,138 мг/л. Вместе с тем, следует указать, что отсутствие свинца в моче не имеет существенного значения в диагностике энцефалопатии.

Между «функциональной» формой отравления и органическим деструктивным процессом в мозгу может быть ряд градаций. Этот переход от функциональной симптоматики к органической в клинике не всегда может быть своевременно уловлен.

Р-в В. П., 28 лет, автослесарь (контакт с этилированным бензином 5 лет). Последние полгода соприкасается и с неорганическим свинцом (ремонтирует аккумуляторы). В прошлом перенес дезинтегрию, малярию. Одно время злоупотреблял алкоголем. В течение 3 лет повышенная утомляемость. Ухудшение самочувствия заметил в последние полгода. Жалуется на возбужденное состояние («точно кто-то гонит его куда-то»). Много работает («остановиться не может»). Почти не спит, во сне не отдыхает. Испытывает безотчетную тревогу, устрашающие сновидения. Постоянно беспокоят головные боли, шум в голове.

Объективно: Сознание ясное, бреда и обманов чувств нет, больной резко возбужден. Левая носо-губная складка, сглажена. Симптом Маринеско справа положительный. Сухожильные рефлексy очень высокие. Легкое дрожание пальцев рук. Акроцианоз и акрогипергидроз. Дермографизм смешанный, преимущественно белый. Тахикардия (пульс 110 в минуту). Артериальное давление 140/90 мм рт. ст.

Предварительный неврологический диагноз: Выраженный неврастенический синдром (интоксикация?).

Лабораторные данные: Нб — 80%, л. — 4800—6300; средний коэффициент К/Са — 1,65; сахар в крови — 90 мг%; пировиноградная кислота — 5,17 мг%; реакция Вассермана в крови — отрицательная; свинец в моче — 0,034 мг/л.

Произведена пневмоэнцефалография. Обнаружена хроническая внутренняя и наружная гидроцефалия. Давление в спинномозговом канале 260 мм водяного столба. Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная, белок 0,1%, реакция Нонне—Апельта отрицательная, микрофлора не обнаружена, цитоз $\frac{6}{3}$; лейкоциты единичные в препарате, преобладают лимфоциты.

На основании клинического наблюдения и данных пневмоэнцефалографии установлен диагноз: Последствия хронической профессиональной интоксикации этилированным бензином. (Диффузное органическое поражение головного мозга — токсическая энцефалопатия.)

В данном случае органическая природа заболевания клинически вуалировалась выраженными функциональными нарушениями.

Токсическая энцефалопатия при воздействии этилированного бензина отличается разнообразием клинических проявлений. Можно сказать, что нет двух сходных между собою больных. У одного из наших больных внезапно наступали приступы страха смерти, сопровождавшиеся обильным потоотделением, потемнением в глазах, слабостью, ощущением пустоты и падения. Приведем пример больной, у которой были обильные сенестопатии, что при хроническом отравлении этилированным бензином встречается редко.

Ф-ва А. С., 33 лет, работает кладовщицей автоколонны 1½ года (имеет дело с этилированным бензином и спорадически с бензолом). В прошлом перенесла малярию. Плохое самочувствие около полугода: головные боли, головокружения при перемене положения, резкое ухудшение памяти и сообразительности. Артериальное давление было 160/80 мм рт. ст. Два месяца лежала в областной больнице с диагнозом «органическое заболевание нервной системы неясной этиологии». Госпитализирована в клинику института. Жалобы: раздражительность, плаксивость, неприятные ощущения в области сердца, резкие головные боли (с трудом поворачивает голову, каждое произнесенное слово «отдается в голове»), головокружения, усиливающиеся при взгляде вверх. Резкая потливость. Потеря аппетита, отсутствие вкусовых ощущений. Похудела. Спит мало. Устрашающие сновидения (например, топкое болото, через которое проложена тонкая дощечка: больная идет, дощечка ломается, больная вязнет в болоте и в страхе просыпается). Чувство «волоса» и сухости во рту. Ощущение, точно «всю дергает током». При засыпании кажется, что куда-то опускается (опускаются то ноги, то туловище), колеблются стены, наклоняется и падает потолок.

Неврологический
жесткость лево
ний. Сухожил
сонными дви
почти отсутст
раженный ак
резко выраж
Артериальное
100 ударов
тела с отдель
ной кривой. В
ви 85%. В моч

Произведе
вом канале в
Цитоз $\frac{3}{3}$. Бе

На пневмо
желудочков, к
желудочек во
воздуха в суба

Заключени
мозга. После
ловной боли.

Диагноз:

(токсическая э
Больная б
сионального х
ным бензином
тивная же сим

В данно
рое развити
ного мозга
контакта с

Следую
у которой в
рованного б
поражение п
эпилептичес

М-ва Е. Ф.
5 лет). Жалоб
плохой сон с б
чае припадк

Данные не
их на свет жив
легкая сглаже
лексы на верх
разницы; брю
Выраженная
140/100—120/70
тела нормальн
генограмма че

Неврологическая симптоматика: легкая анизокория $S > D$, сглаженность левой носо-губной складки, симптом Маринеско двухсторонний. Сухожильные рефлексy резко повышены с отдельными клонусоидными движениями правой коленной чашки. Брюшные рефлексy почти отсутствуют с обеих сторон. Шаткость в позе Ромберга. Выраженный акрогипергидроз. Пробы на вазо-вегетативные рефлексy резко выражены. Повышение возбудимости вестибулярных реакций. Артериальное давление — 150/100—140—90 мм рт. ст., пульс — 74—100 ударов в минуту, непостоянная экстрасистолия. Температура тела с отдельными снижениями до $35,8^{\circ}$; монотонность температурной кривой. В крови снижен коэффициент K/Ca до 1,7. Сахар в крови 85%. В моче свинец — 0,07 мг/л.

Произведена пневмоэнцефалография. Давление в спинномозговом канале в вертикальном положении 200 мм водяного столба. Цитоз 3/3. Белок 0,1%. Реакция Нонне — Апелта отрицательная.

На пневмоэнцефалограмме обнаружено резкое расширение обоих желудочков, как передних, так в особенности задних рогов. Третий желудочек воздухом не выполнен. Незначительное проникновение воздуха в субарахноидальное пространство.

Заключение: Резко выраженная внутренняя водянка головного мозга. После пневмоэнцефалографии — значительное уменьшение головной боли.

Диагноз: Хроническое отравление этилированным бензином (токсическая энцефалопатия).

Больная была переведена на инвалидность III группы профессионального характера. Работала сторожем (контакта с этилированным бензином не было). Самочувствие несколько улучшилось, объективная же симптоматика стойко держалась.

В данном случае обращает на себя внимание быстрое развитие тяжелого токсического поражения головного мозга и стойкость имеющихся нарушений даже вне контакта с токсическим агентом.

Следующее наше наблюдение относится к больной, у которой в результате хронического воздействия этилированного бензина развилось органическое диффузное поражение головного мозга с судорожными припадками эпилептического характера.

М-ва Е. Ф., 43 лет, шофер (контакт с этилированным бензином 5 лет). Жалобы: головные боли, побеление и онемение пальцев рук, плохой сон с беспокойными сновидениями. В течение полугода отмечает припадки с потерей сознания.

Данные неврологического осмотра: Зрачки равномерные, реакция их на свет живая, нистагмоидные подергивания при взгляде кнаружи, легкая сглаженность левой носо-губной складки. Сухожильные рефлексy на верхних и нижних конечностях высокие, без убедительной разницы; брюшные не вызываются; патологических рефлексов нет. Выраженная вазомоторная лабильность. Артериальное давление 140/100—120/70 мм рт. ст. Пульс 80 ударов в минуту. Температура тела нормальная. На глазном дне артерии несколько сужены. Рентгенограмма черепа: усиление венозных образований. Гемоглобин —

72%. Свинец в моче — 0,03 мг/л. За время пребывания в клинике было 2 припадка. Во время припадка наблюдались бессознательное состояние, тонические и клонические судороги: голова несколько запрокинута, зрачки расширены, реакция на свет почти отсутствует; дыхание хриплое, обильное выделение пенистой слюны. Судороги длились 5 минут. Через 10—14 минут больная пришла в себя. Жаловалась на головную боль. Припадка не помнит. Через несколько минут наступил сон.

Диагноз: Диффузное поражение головного мозга (токсическая энцефалопатия с эпилептическим синдромом). Нормацидный гастрит.

Больная была переведена на инвалидность III группы профессионального характера. Наблюдалась в институте в течение 2 лет. С этилированным бензином не работала. Припадки участились.

В некоторых случаях на фоне диффузного поражения головного мозга определяется отчетливый подкорковый стрио-паллидарный синдром. Нижеприводимое наблюдение этого рода интересно и тем, что течение заболевания хорошо демонстрирует фазность токсического процесса.

К-в Я. С., 42 лет, шофер (контакт с этилированным бензином 2 года). В прошлом перенес тяжелую алиментарную дистрофию. При первом обследовании в институте предъявил жалобы на сильные головокружения, боли в висках, чуткий сон («во сне работает как на автобусе»).

Объективно: Небольшой экзофтальм, симптомы Грефе, Кохера, Штельвага, Мебиуса; щитовидная железа не увеличена. Повышение сухожильных рефлексов, дрожание пальцев рук, век; пошатывание при закрытых глазах; красный дермографизм с пилomotorной реакцией, потливость, вялость. Артериальное давление 90/50 мм рт. ст. Пульс — 58 ударов в минуту. Температура тела нормальная. Гемоглобин — 80%. Коэффициент К/Са — 1,6. В моче следы свинца.

В дальнейшем контакт с этилированным бензином был меньше. При осмотре больного через 2 года отмечено резкое ухудшение состояния, предъявлял много невротических и ипохондрических жалоб: боли в эпигастральной области, рвота, боли в области сердца.

Объективно: Широкие глазные щели, симптомы Грефе, Кохера; редкое мигание, гипомимия. Положительный ментальный рефлекс и симптом Маринеско. Гипокинезия. Резко выраженное дрожание пальцев рук, головы, нижней челюсти. Повышение механической возбудимости мышц. Усиление лабиринтных реакций. Общий гипергидроз и акрогипергидроз. Артериальное давление 140/80 мм рт. ст. Пульс 52 удара в минуту. В моче свинец 0,055 мг/л.

Диагноз: Диэнцефальный синдром.

Проведенная пневмоэнцефалография показала наличие наружной гидроцефалии с выраженным хроническим интракраниальным гипертензионным синдромом.

Заключительный диагноз: Токсическая энцефалопатия с выраженным экстрапиримидным синдромом. Кроме того, был диагностирован хронический гастрит.

Больной был переведен на инвалидность III группы профессио-

нального характера. В дальнейшем находился под наблюдением врачей института еще в течение 3 лет. Имел инвалидность II группы, не работал, жаловался на резкую слабость, подавленное настроение. Амнестический симптомокомплекс стал резко выражен, наметился экстрапирамидный гиперкинез в правой руке, наступила общая деградация личности.

В данном случае обращала на себя внимание последовательность развития энцефалопатии, причем на фоне диффузного поражения головного мозга ярко вырисовывался подкорковый синдром, прогрессирующий уже вне контакта с токсическим агентом.

Мы наблюдали случай энцефалопатии, напоминающий по клинической картине диссеминированный склероз.

К-в И. В., 39 лет, шофер (контакт с этилированным бензином 4 года). В прошлом перенес «контузию», после которой в течение месяца наблюдался сурдомутизм. После контузии еще год был в строю, принимал участие в кроссе по бегу. Два года назад у больного начала появляться слабость в ногах, шаткость походки. В последние полгода падает при ходьбе. Изменилась речь (стал говорить «как пьяный»). Отмечает головные боли, ухудшение памяти, половую слабость, безразличие к еде.

Объективно: Легкий птоз левого века, зрачки равномерны, реакция их на свет живая, отчетливого нистагма нет. Сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях высокие, неравномерны $D > S$; брюшные рефлексы верхние резко ослаблены, средние и нижние не вызываются; кремастерные рефлексы не вызываются. Справа симптом Россолимо и симптом Мендель—Бехтерева. Ходит, широко расставляя ноги. Походка неуверенная, пошатывающаяся, со спастическим оттенком. Интенционного дрожания нет. Тазовых расстройств нет. Чувствительность не нарушена. Артериальное давление 105/60 мм рт. ст. Пульс 50—68 ударов в минуту. Температура тела спорадически ниже 36° . Коэффициент K/Ca — 1,8. Сахар в крови — 76 мг%. Пировиноградная кислота — 5,71 мг%. В моче свинец — 0,069 мг/л.

Данные пневмоэнцефалографии (Л. О. Складчик): Давление жидкости в вертикальном положении 330 мм водяного столба, наружная водянка мозга средней степени.

Диагноз: Тяжелое хроническое отравление этилированным бензином, органический диффузный процесс в головном мозгу (энцефалопатия).

Больной переведен на II группу инвалидности профессионального характера.

Приведенные личные наблюдения показывают, что развивающееся под влиянием хронического воздействия этилированного бензина органическое поражение головного мозга отличается тяжестью течения и склонностью к прогрессированию даже вне контакта с токсическим агентом.

ским агентом. Наши наблюдения показали, что энцефалопатия при хроническом отравлении не возникает как самостоятельная, первичная форма, а является следующей фазой заболевания в результате перехода функциональных нарушений в органический необратимый процесс.

Методом пневмоэнцефалографии при этих состояниях можно установить выраженные патологические изменения в мозгу в виде наружной или внутренней гидроцефалии. Следует отметить также повышение давления спинномозговой жидкости, обнаруживаемое при исследовании.¹

Электроэнцефалографические исследования, проведенные у некоторых наших больных, показали характерные изменения в виде удлиненного латентного периода и удлиненного последствия.

Периферическая нервная система

Поражения периферической нервной системы при хроническом отравлении этилированным бензином проявляются в форме вегетативных невралгий и вегетативных или вегетативно-чувствительных полиневритов. Встречаются они не часто (по нашим данным, в 4—5% случаев). Эти изменения протекают не изолированно, а на фоне общих явлений интоксикации, чаще на фоне функциональных нарушений. Клиническая симптоматика дает картину вегетативно-сензитивного полиневрита, обычно не резко выраженного, не сопровождающегося нарушением функции конечностей. Больные жалуются на парестезии и боли в конечностях неопределенной локализации. Объективно отмечается набухлость концов пальцев рук, гипергидроз ладоней, локальный гипергидроз кончиков пальцев при покалывании, понижение болевой чувствительности дистального типа на верхних конечностях.

На нашем материале мы наблюдали лишь один случай вегетативно-анимального полиневрита, протекавшего на фоне энцефалопатии, когда наряду с симптомами поражения вегетативных элементов перифериче-

¹ В литературе имеется указание на понижение ликворного давления (А. А. Кеворкьян, 1955).

ской нервной системы и поверхностной чувствительности наблюдалось понижение тонуса мышц конечностей, снижение мышечной силы и сухожильных рефлексов, нарушение мышечно-суставного чувства. Следует указать, что этот больной, кроме этилированного бензина, имел контакт и с неорганическим свинцом.

Л-в Г. В., 27 лет, шофер (контакт с этилированным бензином 7 месяцев). В прошлом было ранение черепа с кратковременной потерей сознания. Плохое самочувствие отметил лишь за последний месяц, когда появились боли в руках и ногах, онемение пальцев рук и ног, сонливость, утомляемость, потливость, устрашающие сновидения, боли в области сердца, жидкий стул.

Неврологический статус: Невыразительная мимика, вял, медлителен, говорит с расстановками. Понижение памяти, внимания, способности сосредоточения. Черепномозговые нервы в норме. Движения в конечностях сохранены в полном объеме. Сухожильные рефлексы живые, без заметной разницы. Выраженное понижение болевой и термической чувствительности в дистальных отделах верхних и нижних конечностей. Набухлость концов пальцев рук, стертый кожный рисунок на пальцах, сухость ладоней. При покалывании иглой — локальный гипергидроз кончиков пальцев. Артериальное давление 95/45 мм рт. ст. Пульс — 78—112 в минуту. Субфебрилитет. Hb — 73%. Снижение коэффициента K/Ca — 1,5.

Диагноз: Хроническое отравление этилированным бензином (астеническое состояние с явлениями вегетативной дисфункции, токсический вегетативный полиневрит). После проведенной В₁-витаминотерапии отмечалось значительное улучшение.

В ряде случаев на нашем материале отмечались изменения глазного дна типа ангиоретинопатии. Можно думать, что эти изменения являлись отражением тех сосудистых изменений, которые происходили в головном мозгу. В большинстве случаев эти изменения глазного дна сочетались с тенденцией к артериальной гипертензии и сопровождались различными церебральными сосудистыми кризами. В литературе имеются скудные указания на развитие при хронической интоксикации этилированным бензином токсического папиллита, невритов зрительного нерва, токсической глаукомы (Н. Н. Скрипниченко, 1952).

Мы наблюдали у двух больных начальные явления неврита зрительного нерва (гиперемия и размытые границы сосков зрительного нерва обоих глаз). У третьего больного с тяжелой формой энцефалопатии за время длительного наблюдения мы могли проследить развитие типичной картины неврита зрительных нервов с дальнейшим переходом в атрофию.

При отравлении этилированным бензином могут встречаться нейротрофические, аллергические поражения кожи в виде токсических дерматитов, протекающих чаще по типу уртикарных высыпий.

Мы останавливались выше на разнообразных синдромах, в основе которых лежали церебральные ангиодистонические явления. Такие же нарушения могут наблюдаться не только со стороны сосудов головного мозга, но и в периферической сосудистой системе, что может дать картину типа болезни Рейно, перемежающейся хромоты. Надо полагать, что такие же ангиодистонические явления лежат в основе болевого синдрома типа стенокардии, отмечаемого у некоторых больных и обусловленного, по-видимому, рефлекторным спазмом коронарных сосудов.

Описывая клинику нейротоксикоза при хроническом воздействии этилированного бензина, мы не можем детально останавливаться на изменениях других систем и органов. Однако укажем на довольно часто развивающиеся при этом гастриты. Отмечаются функциональные нарушения печени, в отдельных случаях, нерезко выраженные токсические гепатиты, нарушения В₁- и С-витаминного обмена (Р. Н. Вольфовская, 1952, 1953; Н. Н. Пицхелаури, 1954). Наблюдается высокое содержание гемоглобина в крови, склонность к лейкопении, лимфо- и моноцитозу, низкие цифры РОЭ. У подавляющего числа больных в моче обнаруживается свинец, в некоторых случаях в довольно большом количестве (до 0,1—0,17—0,22 мг/л). Вместе с тем следует отметить, что типичные симптомы, характерные для отравления неорганическим свинцом, при отравлении этилированным бензином не определяются: нет каймы, свинцового колорита, анемии; базофильная зернистость эритроцитов в крови встречается редко и в незначительном количестве, нет хронических запоров. Мы ни разу не обнаружили и гематопорфирина в моче.

Некоторые авторы склонны придавать наличию свинца в моче диагностическое значение. Мы считаем необходимым подчеркнуть, что если даже для установления диагноза хронического отравления свинцом отсутствие или наличие свинца в биологических субстратах не может служить существенным диагностическим крите-

рием, то это тем более относится к диагнозу хронической интоксикации этилированным бензином. Многими авторами подчеркивается роль травмы, контузии, интеркуррентных заболеваний в развитии интоксикаций тетраэтилсвинцом и его смесями. По нашим наблюдениям, лица, перенесшие контузию, заболевали быстрее, давали более тяжелые и длительные текущие формы. У большинства больных, страдающих тяжелой формой энцефалопатии, в анамнезе имелась контузия.

Наши наблюдения показали несколько большую чувствительность к интоксикации тетраэтилсвинцом женщин. В литературе имеется ряд указаний на очень высокую чувствительность детей к тетраэтилсвинцу и его смесям.

Таковы клинические проявления хронических отравлений этилированным бензином.

Классификация хронических интоксикаций этилированным бензином в зависимости от клинических проявлений и стадии интоксикации может быть представлена в следующем виде:

1. Хроническое отравление I стадии — астеническое состояние, вегетативная дисфункция (вегето-астенический синдром).

2. Хроническое отравление II стадии — вегетативная дисфункция с ангиодистоническими явлениями (менороподобный синдром, обморочные состояния; приступы типа нарколепсии или катаплексии, диэнцефальные кризы, эпилептиформные припадки). В этой стадии могут наблюдаться вегетативные полиневриты, изменения глазного дна, изменения мышцы сердца, гипертония, кардиальный болевой синдром, гастриты, функциональные нарушения печени.

При неврологическом исследовании нередко определяется легкая органическая симптоматика. Это органическая микросимптоматика позволяет усматривать переходную форму к III стадии (II—III стадия).

3. Хроническое отравление III стадии: а) выраженная токсическая энцефалопатия; б) сосудистые поражения головного мозга со стойкой артериальной гипертензией и склонностью к нарушениям церебрального кровообращения.

ТЕЧЕНИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОТРАВЛЕНИЙ ЭТИЛИРОВАННЫМ БЕНЗИНОМ

Наши многочисленные наблюдения показывают, что в более выраженных случаях больные с хроническими интоксикациями этилированным бензином не работают по своей профессии. При продолжающемся же контакте с токсическим агентом в одних случаях происходит как бы стабилизация процесса. В других случаях процесс, наоборот, быстро прогрессирует.

При прекращении контакта с этилированным бензином дальнейшее течение патологического процесса в значительной степени обусловлено тяжестью перенесенного отравления.

Легкие симптомы вегетативной дисфункции, астенического состояния, диэнцефальная симптоматика могут удерживаться годами. Часто длительно сохраняется характер пульса, кровяного давления, выраженная гипотония и так далее. Чем тяжелее было перенесенное отравление, тем хуже идет восстановление, и что особенно важно, тем более склонен процесс к дальнейшему прогрессированию. Под нашим наблюдением в течение ряда лет была группа лиц, страдавших энцефалопатией. Патологические явления оказались очень стабильными, в ряде случаев отмечалось ухудшение процесса, появление эпилептиформных припадков, развитие тяжелого паркинсоновского синдрома.

Систематические наблюдения показывают возможность перехода интоксикации из фазы функциональных нарушений в фазу органическую уже после прекращения контакта с этилированным бензином. Факторами, способствующими ухудшению процесса, являются интеркуррентные заболевания: ангина, грипп, злоупотребление алкоголем и др. Определенную роль в этом отношении играет, по-видимому, и изменение реактивности организма под влиянием перенесенной ранее травмы или контузии.

Большое значение в смысле утяжеляющего момента имеет нерациональное трудоустройство — работа, связанная с воздействием других токсических агентов, высокой температуры, с тяжелым физическим трудом.

Следует отметить длительность выведения свинца с мочой (по нашим наблюдениям, до 3 лет после прекра-

щения работы с этилированным бензином). Таким образом, наши данные не вполне согласуются с имеющимися указаниями отдельных авторов на быструю ликвидацию явлений хронического отравления этилированным бензином (А. А. Кеворкьян, 1948, 1955; А. И. Слободчикова, 1952).

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Своеобразная симптоматика отравлений говорит о поражении подкорковых образований, в частности гипоталамической области. Вместе с тем, экспериментальные, клинические, клинико-физиологические и патоморфологические данные последних лет с несомненностью указывают на то, что уже в начальной фазе отравления в процесс вовлекается кора, которая принимает на себя первый удар.

Л. С. Горшелева (1951) в эксперименте методом условных рефлексов доказала фазность корковых процессов при ТЭС-интоксикации. Первая фаза — преобладание повышенной корковой возбудимости, вторая — корковое торможение, сопряженное с растормаживанием подкорковых механизмов, третья фаза — восстановление функций.

Фазность корковых изменений при этих отравлениях — возбуждение, сменяющееся торможением, — отмечает в последующем ряд авторов (А. Б. Резников с соавт. 1949; В. Т. Баранов, 1954; М. Х. Фаризов и С. Ф. Серов, 1950; С. Д. Каминский с соавт., 1948; Э. А. Дрогичина с соавт., 1951; А. И. Слободчикова, 1952). Некоторые подчеркивают особенно резкое нарушение процесса внутреннего торможения (Н. Н. Тимофеев с соавт., 1955).

В эксперименте на основе патоморфологических данных удалось доказать, что определенные изменения в нервных клетках коры наступают раньше клинических проявлений (А. Б. Резников и М. С. Толгская, 1951).

Механизм действия яда некоторые авторы видят в том, что ТЭС легко и быстро проходит через гематоэнцефалический барьер и поступает в вещество мозга, вызывая ряд изменений в коре и подкорковых образованиях (И. Г. Равкин, 1949; А. А. Кеворкьян, 1955).

Существует и другая теория. Яд, циркулируя в кро-

ви, вызывает раздражение вазорецепторов, рефлекторным отражением периферических раздражений которых является патологическая деятельность гипоталамуса. «Отраженный гипоталамус» на втором этапе непосредственно поражается ядом (Э. И. Литвин, 1952). О роли сосудистой рецепции говорит и А. А. Кеворкьян (1955).

Большое значение в патогенезе интоксикаций придается нейрогуморальным влияниям. Отмечается нарушение окислительных процессов в ферментативной системе карбоксилазы с последующим накоплением пириновинной кислоты и ацетилхолина (Е. И. Веллинг, 1948). О снижении активности холинэстеразы и накоплении в крови ацетилхолина говорят и Б. А. Антонюк (1951), Б. Я. Рошап и А. Н. Шогап (1948).

В клинике отравлений ТЭС и его смесями многими авторами подчеркивается выраженность сосудистого компонента (Р. Н. Вольфовская, 1951; И. Г. Равкин, 1948, 1949; А. А. Кеворкьян, 1948).

Патологоанатомические исследования также показали значительные сосудистые нарушения, характерные для аноксии, понижение тонуса и нарушение проницаемости сосудистой стенки, стазы, пристеночные тромбы. Аноксией, по мнению ряда авторов (М. М. Александровская, 1955; И. Г. Равкин, 1949; А. А. Кеворкьян, 1948; А. И. Слободчикова, 1952; Б. Я. Рошап и А. П. Шогап, 1948), объясняется то, что особенно чувствительные к кислородному голоданию клетки коры головного мозга раньше всего начинают реагировать на отравление.

Имеются и клинические наблюдения над людьми в периоде хронического отравления этилированным бензином, указывающие на повышение проницаемости сосудистой стенки при интоксикациях этилированным бензином (Л. Э. Горн, 1952).

Помимо сосудистых нарушений, имеют место поражения самой паренхимы мозга. На ранних стадиях возникает острое набухание нервных клеток, явления тигролиза и кариоцитолита. В более поздних стадиях — резкие изменения в коре больших полушарий головного мозга, поражение в гипоталамусе, ядрах *supraoptici*, вокруг полостей третьего желудочка, в области нижних олив продолговатого мозга и в зубчатом ядре мозжечка

(М. М. Александровская, 1955). Аналогичные нарушения находили А. И. Слободчикова (1952) и М. С. Толгская (1954).

ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Специфической, в истинном смысле слова, терапии при отравлениях ТЭС и его смесями нет, хотя некоторые виды лечения могут претендовать на патогенетическое значение. Лечебные мероприятия варьируют в зависимости от стадии и степени заболевания. Нельзя не согласиться с И. Г. Равкиным в том, что основное внимание должно быть направлено на изменение функционального состояния центральной нервной системы.

При попадании этилированного бензина через рот при случайном заглатывании жидкости необходимо промывание желудка 2%-ным раствором соды, внутривенное введение гипосульфита натрия (20 мл 20%-ного раствора) или глюкозы (20 мл 40%-ного раствора) с 300 мг аскорбиновой кислоты. При вдыхании этилированного бензина в больших концентрациях (при аварии или нарушении санитарно-гигиенических правил переливания жидкости) требуются срочные лечебные мероприятия и тщательное врачебное наблюдение в течение 8—10 дней. Рекомендуются внутривенные вливания глюкозы (20 мл 40%-ного раствора) с аскорбиновой кислотой, внутрь люминал. При психомоторном возбуждении — сернокислая магнезия (5—10 мл 25%-ного раствора) внутривенно или внутримышечно. Из барбитуратов мы особенно рекомендуем барбамил (амитал-натрий) по 0,2—0,3 два раза в день (в зависимости от состояния). Применение морфина, брома и его препаратов, а также хлоралгидрата противопоказано. При упадке сердечной деятельности рекомендуется кофеин, коразол, камфара.

И. Г. Равкин (1948) рекомендует при возбуждении определенную систему мероприятий: люминал в довольно больших дозах — 0,4—0,6 (суточная доза); в более выраженных случаях психомоторного возбуждения — внутримышечно 10 мл 10%-ного раствора гексенала, который растворяется *ex tempore* в 10 мл дистиллированной воды. Как только больной засыпает, лечебная клизма из 2%-ного раствора меданала — 50 мл.

При хронической интоксикации этилированным бензином, клинически проявляющейся в форме вегето-астенического синдрома, показаны внутривенные вливания 20 мл 40%-ного раствора глюкозы с 300 мг аскорбиновой кислоты и внутримышечные инъекции 10%-ного раствора глюконата кальция по 10 мл — 10—12 инъекций.

При сосудистой гипотонии хороший терапевтический эффект мы наблюдали при назначении витамина B₁ по 40—50 мг внутривенно 15 инъекций; при тенденции к гипертензии — внутримышечно 25%-ный раствор сернокислой магнезии по 5 мл — 15 инъекций.

При диэнцефальных синдромах с пароксизмами мы наблюдали отчетливый терапевтический эффект после применения дилантина (дифенина) по 0,1 внутрь 2—3 раза в день. Дилантин можно назначать длительно (в течение 1½—2 месяцев). Через час после приема дилантина следует принимать внутрь никотиновую кислоту (acidі nicotinici 0,03—0,05).

При нарушении сна нами отмечен весьма положительный терапевтический эффект от применения димедрола по 0,03 один-два раза в день. Наши наблюдения позволяют широко рекомендовать применение димедрола, способствующего заметному улучшению сна и общего состояния.

При преобладании тормозных корковых реакций рекомендуется удлиненный медикаментозный сон (Л. С. Горшелева, 1951; Л. И. Котляревский, 1952; Э. А. Дрогичина с соавт., 1951; Э. И. Литвин, 1952). В нашей клинике терапия сном этих больных дала положительные результаты (Т. К. Чугай, 1952).

При стойких астенических состояниях показано применение биогенных стимуляторов — экстракт алоэ по 1 мл подкожно ежедневно, на курс 30 инъекций; женьшень внутрь по 30 капель ежедневно.

При токсической энцефалопатии показана комплексная терапия: 25%-ный раствор сернокислой магнезии внутримышечно по 5 мл № 15—20, лучше с 40%-ной глюкозой — 20 мл (внутривенно). При энцефалопатиях с симптоматикой интракраниального гипертензионного синдрома (резкие головные боли с тошнотой и рвотой, болезненность при надавливании на глазные яблоки, бра-

дикардия) показана люмбальная пункция. Целесообразно также лечение кислородом.

Из физических методов лечения можно рекомендовать кальций-ионофорез (воротник) № 15, хвойные ванны, душ веерный, циркулярный, санаторно-курортное лечение.

ТРУДОСПОСОБНОСТЬ И ПРОФПРИГОДНОСТЬ

При хронической интоксикации этилированным бензином I стадии больной нуждается во временном переводе на работу, не связанную с воздействием токсических веществ на 1½—2 месяца с выдачей профбюллетеня и обязательным лечением. Чрезвычайно важное значение имеет рациональное трудоустройство, предусматривающее исключение контактов не только с этилированным бензином, но и с другими токсическими веществами. Возвращение на работу допустимо лишь при хороших результатах лечения и улучшении условий труда. В дальнейшем необходимо тщательное врачебное наблюдение.

При выраженных формах хронической интоксикации, а также при рецидиве начальной формы интоксикации, больные нуждаются в энергичном стационарном лечении, после чего желательно санаторно-курортное лечение в нервно-соматическом санатории местного значения. Но даже при отчетливом улучшении после проведенного лечения возвращение на работу с этилированным бензином противопоказано. Необходимо рациональное трудоустройство. Если перевод на другую постоянную работу будет связан с резким снижением квалификации, то больной подлежит направлению на ВТЭК для перевода на инвалидность на период переквалификации. В наиболее тяжелых случаях хронической интоксикации (тяжелая энцефалопатия или резко выраженная форма сосудистого поражения головного мозга с склонностью к повторным нарушениям церебрального кровообращения) трудоспособность может быть полностью утрачена (II группа инвалидности). Лица, оставившие работу с этилированным бензином вследствие хронического отравления, подлежат тщательному систематическому наблюдению. Необходимо целенаправленное лечение, периодически — санаторно-курортное.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика интоксикаций этилированным бензином заключается в основном в строгом соблюдении санитарно-гигиенических правил, установленных для работы с ним (запрещение ручной заправки машин ведрами, засасывания бензина через шланг ртом). Сюда же следует отнести и ограничение его употребления. Так, в Ленинграде и Москве употребление этилированного бензина как горючего для автобусов было запрещено еще в 1957 г., а с осени 1958 г. весь автотранспорт этих крупнейших городов переведен на простой бензин.

Согласно приказу 136-М, работающие с этилированным бензином должны подвергаться периодическому медицинскому осмотру раз в полгода. В приказе приведены следующие противопоказания (мы даем лишь те, которые имеют значение в отношении состояния нервной системы): 1) все органические заболевания центральной нервной системы, 2) эпилепсия, 3) выраженные невротические состояния, 4) психотические состояния даже в стадии ремиссии, 5) наркомании, в том числе хронический алкоголизм, 6) заболевания периферической нервной системы (полиневриты), 7) вегетативно-эндокринные заболевания, 8) выраженные явления лабиринтита, 9) гипертоническая болезнь, 10) артериальная гипотония с склонностью к гипотоническим кризам, 11) ангиодистонические синдромы (меньероподобные и мигреноподобные). Те же противопоказания действительны и для предварительного медицинского осмотра.

Ртуть я
металлом.
значение и
ратурах ни
туре.

В преж
ными в с
мимо добы
котором у
зеркал рт
они — по
это свое
ботки фет
аммиачны

Однак
химическ
риях, при
барометр
о примен
ков, о при
в зубова
мучей рту

Таким
тингенты
ртути или
шею част
выраженн
но являет
«микромет
пальца

ГЛАВА VIII

РТУТЬ

Ртуть является, как известно, единственным жидким металлом. В гигиеническом отношении существенное значение имеет ее свойство испаряться даже при температурах ниже 0° , а тем более при комнатной температуре.

В прежнее время производствами, наиболее опасными в смысле возможности отравления рабочих, помимо добычи ртути, являлись производство фетра, при котором употреблялась азотно-кислая ртуть, и наводка зеркал ртутной амальгамой. В настоящее время оба они — по крайней мере в Советском Союзе — потеряли это свое значение, благодаря введению метода обработки фетра щелочью и применению для наводки зеркал аммиачных солей серебра.

Однако ртуть широко применяется в разнообразных химических, физических и физиологических лабораториях, при производстве ртутных приборов (термометров, барометров, манометров и др.). Надо упомянуть также о применении ртутных насосов, выпрямителей, счетчиков, о применении ртути в медицине (ртутная амальгама в зубоврачебном деле) и, наконец, о производстве гремучей ртути и других ее соединений.

Таким образом, и в настоящее время большие контингенты работающих подвергаются действию паров ртути или пыли ртутных соединений. Это действие большей частью не настолько интенсивно, чтобы вызывать выраженные «классические» формы отравления ртутью, но является достаточным для развития так называемого «микромеркуриализма», который встречается весьма не-редко. Следовательно, вопрос о производственных ртут-

ных интоксикациях сохраняет и в наше время свое гигиеническое значение.

Основной путь проникновения в организм паров металлической ртути, пыли или капелек растворов ртутных соединений — дыхательный. Возможно, однако, и проникновение ртути через желудочно-кишечный тракт (занесение ртути в рот загрязненными руками, заглатывание со слюной). Ртуть способна проникать через кожу при втирании; таким путем введения до сих пор пользуются для лечения ртутью при некоторых заболеваниях. Возможно, что и в производственной обстановке этот способ проникновения в организм может иметь иногда некоторое (хотя, разумеется, небольшое) значение.

Ртуть, попавшая в организм, циркулирует в крови, по данным одних авторов (Гамильтон, 1928; Хольцман — Holtzmann, 1932; Кетцинг — Kötzing, 1933), в виде альбумината, других (И. Гельман и Г. Девиз, 1936) — в «чистом виде» (в атомнодисперсном состоянии). Последние считают, что ртутные альбуминаты в крови образуются только в случае отравления солями ртути, когда в крови циркулируют ионы ртути, которые легко вступают в соединение с белком, тем самым в значительной мере теряя свою активность. Этим они пытаются объяснить разницу в клинической картине отравления парами ртути и ее солями.

Подобно свинцу, ртуть образует в организме депо, но в противоположность ему, она не имеет избирательной склонности к отложению в костях. Все авторы согласны в том, что ртуть отлагается преимущественно в печени и в почках (Хольцман, 1932; Кетцинг, 1933; П. Е. Сыркина, 1934, Шток — Stock, 1940). Шток указывает также на отложение ртути в гипофизе и в мозжечке. П. Е. Сыркина (1934) на основании опытов на животных утверждает, что ртуть откладывается во всех органах, но больше всего в почках и мозгу.

Ртуть выделяется из организма главным образом с мочой, но также с калом (выведение с дуоденальным соком и секретом желез кишечника), с потом, слюной и молоком.

Наибольшее практическое значение имеет определение ртути в моче. По Штоку (1928), тщательно разработавшему этот вопрос, лица, не соприкасающиеся с ртутью

и не имеющие во рту металлических пломб, могут выделять в сутки до 0,005 мг ртути (с мочой и калом). Лица, не работающие с ртутью, но имеющие во рту большое количество металлических пломб, могут выделять до 0,036 мг ртути на литр мочи (такое количество выделял один студент, имевший во рту 42 пломбы, заболевший микромеркуриализмом и излечившийся после удаления пломб). При профессиональной работе с ртутью выделение может достигать до нескольких миллиграмм в литре мочи (Шток, 1940; А. М. Гельфанд, 1928; А. Е. Кульков, 1928). Среди наших больных мы встречаем обычно выделение тысячных, сотых, редко десятых долей миллиграмма на литр мочи.

Отравления ртутью известны с древности, о них писал еще Плиний старший (см. у Гамильтон). Вредное действие ртути было известно и средневековым алхимикам. Правда, первые наблюдения относятся не к производственным отравлениям, а к отравлениям, возникавшим у больных сифилисом в результате неумеренного применения ртутных втираний. Однако и производственный меркуриализм известен с давнего времени.

Ртутные рудники в Испании (в Альмадене) разрабатываются со времен Римской империи, когда там еще применялся рабский труд. Ртутные разработки в Италии и в Австрии существуют также уже несколько столетий. Условия труда на всех этих рудниках, особенно в Испании, чрезвычайно тяжелы. На рудниках в Идрии (Австрия) рабочий день был сокращен до 6 часов еще в 1665 г. Это было первое в мире законодательное постановление в области охраны труда (Гамильтон).

Таким образом, картина тяжелой ртутной интоксикации (стоматиты, «ртутный тремор», «ртутный эретизм») известна с давних пор. Но так же как и при других производственных интоксикациях, за последние десятилетия тяжелые формы в значительной мере утратили свое практическое значение, поскольку добыча ртути производится лишь в некоторых, немногочисленных пунктах земного шара, а другие производства, дававшие прежде большие количества тяжелых ртутных отравлений (производство фетра и наводка зеркал ртутной амальгамой), благодаря изменению технологического процесса стали в этом отношении безвредными. В настоящее время усилия ученых направлены на изучение влияния

относительно малых доз ртути, дающих совершенно иную клиническую картину.

Немецкий химик Шток (1928), обративший впервые (в 20-х годах текущего столетия) внимание на возможность вредного влияния минимальных доз ртути (например, содержащихся в амальгамированных металлических пломбах) положил начало учению о так называемом микромеркуриализме.

Таким образом, в настоящее время литература о хронических ртутных отравлениях разделяется резко на две части: на литературу о «классической» ртутной интоксикации и на литературу о микромеркуриализме. Мы убедились, однако, на собственном опыте, что эти две внешне весьма различные клинические формы связаны между собой рядом переходных форм.

КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКИХ ОТРАВЛЕНИЙ РТУТЬЮ

Мы начнем описание клиники ртутных интоксикаций, как обычно, с легких (функциональных) форм, т. е. с микромеркуриализма, а затем перейдем к описанию более тяжелых (органических) форм — ртутной энцефалопатии. Оговоримся сразу, что не будем касаться острых отравлений ртутью и ртутными соединениями, так как при них поражаются в основном внутренние органы (почки, полость рта, желудочно-кишечный тракт) и потому описание их выходит за пределы нашей темы. Кроме того, и в производстве они встречаются гораздо реже хронических отравлений парами ртути.

Микромеркуриализм представляет наиболее раннюю функциональную стадию ртутной интоксикации. Она выделяется среди ранних стадий других изученных нами производственных интоксикаций сравнительно слабой выраженностью астенического компонента. Правда, Шток считал наиболее характерной чертой микромеркуриализма понижение умственной работоспособности и «неохоту к труду» (умственному), но все же астенизация (жалобы на общую слабость и объективно констатируемая вялость) не типичны для начальных форм интоксикаций ртутью. Больные обычно достаточно бодры, нередко даже возбуждены. Зато совершенно ясно выступают невротический и особенно вегетативный компо-

Высокий процент «функциональных невродов» у работающих с ртутью находили Я. З. Матусевич и Л. М. Фрумина (1934), Р. Н. Вольфовская (1928), С. С. Шалыт (1937). Те же авторы, а также А. М. Вегер (1930) и Гольштейн (Holstein, 1937) отмечают типичность вегетативных нарушений для ртутных отравлений. Наши наблюдения вполне подтверждают это.

Таким образом, для ранней стадии ртутной интоксикации прежде всего характерны явления вегетативной дисфункции. При этом ряд авторов (М. А. Казакевич, 1933; Р. Н. Вольфовская, 1928; Арнольди — Arnoldi, 1930) отмечают частоту более или менее выраженных тиреотоксикозов. А. М. Монаенкова (1957), исследуя функцию щитовидной железы с помощью радиоактивного йода, нашла повышенное поглощение его щитовидной железой у 18 из 40 больных с хронической интоксикацией ртутью. Мы также можем подтвердить частоту увеличения щитовидной железы у этих больных, хотя цифры, приводимые М. А. Казакевичем (57%), нам кажутся преувеличенными. Что касается состояния психики, то повышенная эмоциональная возбудимость издавна считается типичной для больных с ртутной интоксикацией.

Жалобы больных (головные боли, головокружения, покалывания в области сердца, сердцебиения, повышенная потливость) в основном являются выражением вегетативных нарушений. Помимо этого, больные нередко жалуются на понижение аппетита, повышенную утомляемость, склонность к запорам или поносам, нарушение сна (в не резкой степени). Встречаются, но совсем не как правило, и жалобы на кровоточивость десен, повышенную саливацию, металлический вкус во рту.

Психика этих больных лишь отдаленно напоминает то состояние, которое получило название «ртутного эретизма» и о котором мы будем говорить подробно ниже при описании тяжелых форм ртутной интоксикации. Мы видим здесь раздражительность, склонность к волнению по недостаточным поводам, пугливость, лабильность настроения, иногда с склонностью к депрессии.

В отдельных случаях больные признают, что они очень волнуются при выступлениях, при разговоре с малознакомыми или вышестоящими лицами, теряются, когда за ними кто-нибудь наблюдает. Такие черты

напоминают «ртутный эретизм», но в этой стадии они обычно не достигают резких степеней. Если присоединить сюда понижение умственной работоспособности, о которой мы уже упоминали, ослабление внимания и памяти или, вернее, способности запоминания, то мы увидим перед собой выраженный *неврастенический синдром*.

Специфическую окраску этому синдрому придает наличие типичного тремора, а также нахождение ртути в моче и слюне. Для ранних форм ртутной интоксикации, в отличие от тяжелых, характерен мелкий и частый тремор пальцев вытянутых рук, сходный с тремором, наблюдаемым при тиреотоксикозах (не исключено, что здесь имеет место и сходство патогенеза). В случаях более выраженных наблюдается также тремор век, языка и приподнятых ног (при лежащем положении больного). Бывают случаи, когда тремор стоп наблюдается при отсутствии тремора пальцев рук или когда он является более выраженным, чем последний. Поэтому мы советуем не забывать об исследовании этого симптома при подозрении на ртутную интоксикацию.

Надо отметить все же, что и мелкий тремор не является наиболее ранним симптомом ртутной интоксикации. Несомненно, что сперва развивается неврастенический синдром, не имеющий никаких специфических черт, и лишь по прошествии некоторого времени он получает специфическую окраску благодаря присоединению характерного тремора. В наиболее ранней, «неспецифической» стадии — как и при многих других интоксикациях — правильный диагноз может быть поставлен только в результате динамического наблюдения за больным.

Что касается исследования ртути в выделениях больного и главным образом в моче, то здесь опять-таки положение такое же, как и при других интоксикациях (свинец, марганец): параллелизма между клинической картиной интоксикации и результатами химических анализов не имеется. Очень нередко даже в выраженных случаях ртутной интоксикации мы не находим в моче ртути (быть может, в этих случаях имеется недостаточное выведение ее?). Г. И. Кулик (1959) даже утверждает, что имеют место обратные соотношения, т. е. значительные количества ртути в моче чаще бывают у практически здоровых, чем у лиц с явлениями ртутной интоксикации. Поэтому совершенно неправы те врачи,

которые при проведении периодических медицинских осмотров работающих с ртутью придают решающее значение анализу мочи на ртуть и считают весь осмотр теряющим ценность, если он проводится без этого анализа. Надо помнить, что диагноз ртутной интоксикации базируется в основном на клинических данных. Это, конечно, не значит, что анализы не надо делать, когда такая возможность имеется.

Надо упомянуть также о некоторых симптомах со стороны внутренних органов, которые должны быть приняты во внимание при диагностике микромеркуриализма. Часть этих симптомов представляет собой выражение все той же вегетативной дисфункции. Здесь в первую очередь следует упомянуть о колебаниях кровяного давления. Большинство авторов пишет о наклонности к артериальной гипотонии при микромеркуриализме. Однако встречается в отдельных случаях и артериальная гипертензия. Сюда же надо отнести лабильность сердечной деятельности с наклонностью к тахикардии, а также нарушения желудочной секреции (большей частью с понижением кислотности желудочного сока) без органических изменений слизистой желудка. Талленберг (Tallenberg, 1936) и Б. Я. Агронович (1948) описали ртутные гепатопатии. Б. И. Лозинская и С. Р. Шульман (1939) у обследованных ими рабочих ртутных производств нашли в 60% нарушения половой функции. Помимо этих явлений могут наблюдаться легкие симптомы со стороны полости рта: гингивиты или просто гиперемия и кровоточивость десен, парадентиты и парадентозы.

В крови нередко наблюдается лимфоцитоз (с этим согласны все авторы), наклонность к эозинофилии (по Е. Е. Сыроечковскому, 1933), к лейкопении (по Я. З. Матусевичу и Л. М. Фруминой, 1934). Последние находили у работающих с ртутью относительно высокие цифры гемоглобина и эритроцитов при повышенном ретикулоцитозе, что, по их мнению, является результатом компенсированного гемолиза.

Упомянем о своеобразном симптоме ртутной интоксикации (или, вернее, отложения ртути в организме), описанном Аткинсоном (Athkinson) в 1942 г. (см. у Баадера — Baader). Это так называемый «цветной отблеск» (Farbereflex) хрусталика, видимый в щелевую лампу. На наших больных мы этого феномена не наблюдали. По-видимому, для его возникновения, так же как для образования

ртутной каймы на деснах (аналогичной свинцовой кайме) требуется воздействие на организм высоких концентраций ртути.

Из всего вышеизложенного видно, что диагностика ранних стадий ртутной интоксикации находится в относительно благоприятном положении. Приводим для иллюстрации наблюдение.

С-ва Г. Н., 30 лет, старший лаборант в научно-исследовательском институте. В течение 4 лет имеет дело с открытой ртутью — заправляет ртутью манометры, фильтрует ртуть, промывает ее. Санитарно-гигиенические условия в лаборатории неудовлетворительные.

Жалуется на ухудшение самочувствия в течение последних 2 лет, беспокоят головные боли, похудание, общая слабость. Стала часто болеть «гриппом». После санаторного лечения состояние улучшилось, но когда приступила к работе, самочувствие вскоре вновь ухудшилось. Головные боли, тупые, продолжаются по 2—3 дня («голова как свинцовая»). Зубы портятся («не успеваю их чистить»). Усиленное слюноотечение, особенно по ночам (намокает подушка). Замечает дрожание рук, мешающее при точной работе. Часто страдает бессонницей. Стала очень раздражительной, рассеянной, иногда забывает записать данные анализа. Бывает тревожное настроение без причины. Активность снизилась («все лень делать», «даже в кино не хочется идти»). В детстве болела корью, свинкой, бронхоаденитом, взрослой два раза пиелитом, часто гриппом. Замужем, детей не имеет. Месячные регулярные. Материальное положение удовлетворительное, отрицательных психогенных влияний выявить не удалось.

При неврологическом исследовании найдено: Черепномозговые нервы в норме, сухожильные рефлексy равномерны, повышены, кожные рефлексy равномерны. Чувствительность в норме. Очень мелкий тремор пальцев вытянутых рук (больше левой) и приподнятых ног. Красный дермографизм яркий, стойкий, эритематозные пятна. Тахикардия. Умеренная потливость. Раздражительна, эмоционально возбудима.

Внутренние органы: Питание значительно понижено (вес 49 кг при росте 162 см, раньше вес был 58—62 кг). Кожные покровы бледны, во рту много кариозных зубов. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст., пульс 88 ударов в минуту. Тоны сердца чистые, первый тон на верхушке усилен. Других изменений со стороны внутренних органов нет. Кровь и моча без отклонений от нормы. Ртуть в моче не обнаружена.

Диагноз: Хроническое отравление малыми дозами ртути — микромеркуриализм (неврастенический синдром с явлениями вегетативной дисфункции).

В ходе дальнейшего развития интоксикации все явления как субъективные, так и объективные нарастают количественно. Наиболее ранним признаком, заставляющим подозревать переход интоксикации в органическую стадию, является появление интенционного тремора. Сле-

дует отметить, что он появляется еще на том этапе, когда заболевание внешне протекает как функциональное, никаких других органических симптомов не выявляется, и, в частности, тремор остается таким же мелким, каким был в более ранних стадиях. Однако при пальце-носовой пробе и при пробе показания обнаруживается отчетливый интенционный тремор.

Мы придаем этому симптому важнейшее значение, считая его признаком перехода ртутной интоксикации из функциональной в органическую фазу. Наличие этого симптома обязывает врача принимать по отношению к больному радикальные профилактические мероприятия и, в первую очередь, категорически настаивать на прекращении контакта с ртутью.

В дальнейшем, при прогрессировании интоксикации, развивается картина выраженной *ртутной энцефалопатии* (в настоящее время такие случаи, к счастью, весьма редки). Наиболее типичным является изменение амплитуды тремора, который делается все более крупным и принимает в конце концов характер гиперкинеза, в котором принимает участие и мускулатура проксимальных отделов конечностей. При этом интенционный характер тремора сохраняется.

В тяжелых случаях тремор становится генерализованным. В старой литературе описывались на фоне этого тремора миоклонические (?) подергивания большой силы (Куссмауль описывал «клонические спазмы», выкидывающие человека из постели во время сна — см. у Гамильтон, 1925). Описаны также и настоящие клонические судороги.

Почерк больных искажается и становится совершенно неразборчивым. Речь становится невнятной из-за дрожания губ и языка (*psellismus mercurialis*).

Наряду с типичным тремором, могут появляться и другие органические симптомы (гипомимия, неравномерность сухожильных рефлексов, ослабление или исчезновение кожных рефлексов), но они обычно нерезко выражены.

В то время как при микромеркуриализме мы не встречаем поражений периферической нервной системы, при «большой» ртутной интоксикации они могут иметь место в форме полиневритов, радикулополиневритов (см. ниже историю болезни больного Г.) или множественных

новритов с преимущественным поражением чувствительных волокон (А. Е. Кульков, 1928; А. М. Вегер, 1939).

Психика, типичная для этих форм, носит название «ртутного эретизма». Для него характерно сочетание повышенной эмоциональной возбудимости с болезненной застенчивостью (особенно типично, что больные не переносят, когда кто-нибудь наблюдает за их работой), пугливостью, нерешительностью и неуверенностью в себе.

А. М. Гельфанд так описывает психику ртутных больных: «Больной начинает чувствовать все большую и быстрее наступающую утомляемость, общую слабость, резкое понижение работоспособности, ухудшение памяти, затруднение при простых подсчетах. Всякое умственное напряжение становится невыносимым, новая работа, даже более простая, чем старая, кажется больному невероятно сложной и трудной... Далее наступает целый ряд явлений со стороны эмоциональной сферы: страхи, робость, пугливость, болезненная застенчивость и т. д. Подавленность настроения, вялость и апатичность все более нарастают. Больные из веселых общительных людей становятся угрюмыми («ни с кем не разговариваешь», «все чего-то боишься»)¹.

Гаррис (Harris), обследовавший производство фетровых шляп в Нью-Йорке, пишет, что рабочие, около которых он останавливался, швыряли свои инструменты и сердито кричали, что они не могут работать, когда за ними наблюдают (см. у Гамильтон, 1925).

Явления вегетативной дисфункции большей частью остаются выраженными и в этой стадии (но иногда могут сглаживаться). В частности, характерна артериальная гипотония и бледность кожи (без наличия анемии), объясняемая спазмом кожных сосудов (А. М. Гельфанд, 1928). С. Д. Рейзельман (1930) говорит о «гнилом» цвете лица отравленных ртутью.

Со стороны других систем органов в этой стадии могут иметь место резко выраженный гингивит, альвеолярная пиорея, стоматит, кариес зубов. Иногда больные жалуются на «излишнюю длину зубов» (Гольштейн —

¹ А. М. Гельфанд. К клинике хронического меркуриализма. Тр. Ин-та по изучению профессиональных болезней им. В. А. Обуха, в. 19.— Профессиональные токсикозы, 1928, стр. 17.

Holstein, 1937). Аппетит обычно отсутствует. В острых формах явления со стороны желудочно-кишечного тракта выдвигаются на первый план (гастроколиты). Особенно характерны профузные поносы (С. Д. Рейзельман, 1930). Нередко имеет место увеличение печени и нарушение ее функции (С. Д. Рейзельман, К. Г. Гогибешвили, 1954; Талленберг — Tallenberg, 1936; и др.).

Куссмауль в свое время описал «пурпурную глотку» ртутно-отравленных (см. у Гамильтон, 1925). Некоторые авторы (Гольштейн, 1937) также подтвердили наличие у таких больных медно-красного окрашивания мягкого нёба и глотки, однако другие авторы, в том числе советские, не признают его типичности.

В моче находят часто умеренное количество белка, гиалиновые и эпителиальные цилиндры; наблюдается понижение концентрационной способности почек (С. Д. Рейзельман, 1930; А. М. Гельфанд, 1928; Е. Е. Шапиро, 1939). В тяжелых случаях может быть анемия.

Приводим наблюдение, иллюстрирующее постепенное развитие ртутной энцефалопатии.

А-ев П. Г., 45 лет, с 1933 г. работает монтером на подстанции (с перерывом на годы войны), имеет контакт с ртутью (ртутные выпрямители).

В 1947 и 1950 гг. обследовался в поликлинике института, ставился диагноз «функционального расстройства нервной системы». Типичных жалоб и тремора не было, ртуть в моче не обнаруживалась. После трехлетнего перерыва больной вновь обследуется в институте (работа прежняя).

Жалобы: Головные боли в затылочной области, тупые, почти постоянные; неглубокий, беспокойный сон, слюнотечение («слюна всегда в избытке»); небольшие боли в груди.

Нервная система: Черепномозговые нервы в норме, небольшая гипомимия, симптомы орального автоматизма. Сухожильные рефлексы равномерны, повышены; карпорадиальные $D > S$, кожные рефлексы $D < S$. Выраженный довольно мелкий тремор пальцев рук, больше справа. При пальце-носовой пробе выявлен интенционный тремор. Красный дермографизм умеренной степени, потоотделение в норме.

Отмечается вялость, быстрая утомляемость, слезливость.

Кровяное давление максимальное 150—160, минимальное 80—90, атеросклероз аорты, диссеминированный туберкулез легких в стадии уплотнения. Со стороны полости рта изменений нет. Кровь и моча без отклонений от нормы. Ртуть в моче не обнаружена.

Диагноз: Хроническая ртутная интоксикация (подозрение на начальные явления ртутной энцефалопатии).

Заключение: Работа с ртутью категорически противопоказана, трудоспособность ограничена, профессиональная инвалидность.

Через полгода больной вновь обследуется в клинике института.

Последние 3 месяца он уже с ртутью дела не имеет, переведен на работу слесаря (получил профессиональную инвалидность III группы). Отмечает улучшение сна, головные же боли беспокоят по-прежнему. Отмечает изменение характера за последние 2—3 года, стал более раздражительным, беспокойным, часто «срывается».

Нервная система: Легкая асимметрия лицевой иннервации, небольшая гипомимия, положительный хоботковый рефлекс. Коленные рефлексy высокие, слегка неравномерны $D > S$. Выраженный меркуриальный тремор пальцев рук и стоп, при пальце-носовой пробе — интенционный тремор. Лабильность пульса с наклоном к тахикардии (76—100 в минуту). Артериальное давление 130/90—150/90.

Особенности психики: Вялость, медлительность, эмоциональная лабильность, быстрая истощаемость.

Ртуть в крови и в моче не найдена.

Диагноз: Хроническая ртутная интоксикация (начальные явления токсической энцефалопатии) с ангиодистоническим синдромом.

Наконец, последний раз больной обследовался в институте 1 октября 1955 г. Последние два года контакта с ртутью не имел. В марте 1955 г. перенес обострение туберкулезного процесса (имел больничный лист). Улучшения в своем состоянии не отмечает. Часто беспокоят головные боли, боли в груди, кашель с небольшим количеством мокроты, иногда головокружения. Отмечает слезливость, склонность к беспричинным волнениям (не может ходить в кино — плачет).

Нервная система: Зрачки равномерны, реакция их на свет живая; гипомимия, небольшая асимметрия лицевой иннервации. Сухожильные рефлексy справа выше (особенно на нижних конечностях), брюшные и подошвенные рефлексy равномерны. Чувствительность в норме. Выраженный тремор вытянутых пальцев рук (справа настолько крупный, что приближается к гиперкинезу), при поднятых ног, век, легкий тремор головы. Ясная интенция при пальце-носовой пробе, резче справа. Красный дермографизм яркий, стойкий. Пиломоторный рефлекс яркий. По-прежнему вял, апатичен, эмоционально лабилен.

Диагноз: Хроническая ртутная интоксикация (токсическая энцефалопатия).

В данном случае систематическим наблюдением установлено постепенное развитие симптоматики токсической энцефалопатии, причем особенно интересно подчеркнуть прогрессирование клинической картины энцефалопатии после прекращения контакта с ртутью.

Наиболее тяжелые формы ртутной интоксикации наблюдались нами у двух братьев Г. Оба они были термометристами высокой квалификации, работали всегда с большой нагрузкой и с ненормированным рабочим днем. Надо отметить, что оба они начали свою работу еще до революции, будучи подростками, в кустарных условиях (они родом из Клинского уезда Московской губернии, где до революции и в первые годы после

революции было весьма распространено кустарное производство термометров).

Оба они были под наблюдением в институте в течение многих лет. Несмотря на многократные категорические запрещения продолжать работу с ртутью, они все же продолжали работу по специальности, правда, на руководящих должностях (один был выдвинут мастером, другой — начальником цеха).

Приводим выписку из истории болезни одного из этих больных.

Г-в Г. А., 44 лет, термометрист. Жалобы на боли в пояснице и в конечностях, головные боли, усиленное слюноотделение, резкую общую слабость, утомляемость, дрожание рук, плохую память, импотенцию, боли в сердце, раздражительность. При ходьбе возникают боли в правой ноге типа перемежающейся хромоты.

Объективно: Зрачки равномерны, реакция их на свет и на конвергенцию живая, асимметрия носо-губных складок. Речь плохо модулированная с оттенком скандирования. Гипотония мышц правой ноги. Сухожильные рефлексy на верхних конечностях $D > S$; коленные рефлексy низки, $S > D$; ахилловы равномерны. Болезненность точек плечевого сплетения и пояснично-крестцовых паравертебральных точек. Симптомы Нери и Кернига положительные с обеих сторон. Грубый тремор (гиперкинез) всей правой верхней конечности, менее выраженный слева. При пальце-носовой пробе выявляется грубый интенционный тремор. Почерк резко изменен, неразборчив. При подъеме кверху ноги наблюдается постепенно нарастающий крупный тремор. Чувствительность нерезко понижена на пальцах рук и ног. Пульс на а. *dorsalis pedis* справа не прощупывается. Выраженный гипергидроз, повышенное слюноотделение.

Больной вял, выглядит значительно старше своих лет. Обнаруживается значительное понижение памяти.

✓ Диагноз: Токсическая энцефалопатия, токсический радикулополиневрит.

Кроме изменений со стороны нервной системы у больного были обнаружены хронический гипацидный гастрит, хронический спастический колит, гингивит, которые также должны быть включены в общую картину ртутной интоксикации. Ртуть в моче при некоторых обследованиях не обнаруживалась, при других — доходила до 0,05 мг на 1 литр.

Только в 1949 г. (через 18 лет после того, как у него впервые были обнаружены явления тогда еще нетяжелой ртутной интоксикации) больной полностью оставил работу по специальности (имеет профессиональную инвалидность II группы с 1946 г.). Он продолжает находиться под наблюдением института (последний раз обследовался в 1953 г.), неоднократно лечился в клинике института и на курортах. За последние годы его общее состояние значительно улучшилось, в частности, совершенно сгладились явления полирадикулонеурита, но меркуриальный тремор стойко держится и интенсивность его почти не уменьшилась.

Этот случай, помимо своей тяжести, интересен еще наличием поражения периферической нервной системы, что мы теперь очень редко встречаем при ртутных отравлениях.

Надо сказать, что эти двое больных являются так сказать «уникумами» и заболеваний, хотя бы приближающихся к ним по тяжести, нам наблюдать не приходилось.

В отношении патологической анатомии ртутной интоксикации мы можем сослаться на экспериментальные данные М. С. Толгской (1954), которая при хроническом отравлении кроликов находила картину энцефаломиелополиневрита с наиболее тяжелыми изменениями в клетках таламо-гипоталамической области.

Вопросы патогенеза ртутной интоксикации разработаны еще недостаточно.

А. А. Кеворкьян (1955) считает, что ртуть поражает в первую очередь связи коры со зрительным бугром и подбугровой областью. Что касается ртутного дрожания, то некоторые авторы объясняют его очаговым поражением головного мозга (мозжечка или стриарного тела); А. А. Кеворкьян же считает его результатом нарушения реципрокной иннервации мышц — изменения тонического напряжения агонистов и антагонистов (нам такое объяснение представляется также более правдоподобным).

Э. А. Дрогичина с соавторами (1954) на основании ряда физиологических экспериментов на людях, пришла к выводу, что при ртутной интоксикации ярко выражена и длительно сохраняется фаза повышенной возбудимости коры и подкорки. При этом наблюдается снижение порогов возбудимости зрительного и обонятельного анализаторов, повышение возбудимости эмоционально-аффективной сферы, патологическая лабильность вегетативной нервной системы (в первую очередь ее симпатического отдела). В крови в этом периоде увеличено количество симпатомиметических веществ.

Лишь в более поздних стадиях (энцефалопатия) начинают преобладать тормозные процессы. При этом больные делаются вялыми, безынициативными, истощаемыми. Вегетативные реакции также делаются вялыми и быстро истощаются.

ВОПРОСЫ ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ РТУТНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Микромеркуриализм не нарушает резко трудоспособности. Из профилактических соображений в этих случаях следует предоставлять временный перевод на работу, не связанную с воздействием ртути на 2 месяца (профбюллетень). Как и при других интоксикациях, указанный выше срок является иногда недостаточным для полной ликвидации болезненных явлений. В этих случаях желательно после окончания срока профбюллетеня предоставлять отпуск — очередной или без сохранения содержания. Весьма желательно в этих случаях санаторное лечение.

В случаях выраженной ртутной интоксикации (с появлением интенционного тремора), а также при рецидивах начальных ее форм, дальнейшую работу с ртутью надо считать абсолютно противопоказанной. Профессиональная инвалидность в этих случаях дается тем лицам, перевод которых на другую работу (без ртути) связан со значительной потерей квалификации и заработка. Выраженные случаи ртутной энцефалопатии всегда дают право на профессиональную инвалидность, большей частью II группы.

Следует всегда помнить, что для профилактики ртутных отравлений имеет большое значение аккуратность и осторожность в работе, своевременная и тщательная уборка пролитой ртути, периодический ремонт помещения, мытье рук и т. п. Санитарно-просветительная работа играет поэтому большую роль в деле профилактики ртутных интоксикаций.

В отношении терапии ртутных отравлений внимание исследователей в первую очередь было обращено на попытки «нейтрализации» ртути путем образования малотоксических соединений ее с серой и выведения ее в таком виде из организма. С этой целью применялся гипосульфит натрия в виде внутривенных вливаний 20%-ного раствора — 4—8 мл по 10—15 вливаний через день (С. Д. Гурзо и А. А. Кеворкьян, 1954; И. М. Лившин, 1939) и сероводородные ванны (И. М. Лившин, 1939; Ранжье и Рабюссье — Rangier e. Rabussier, 1935; Тьерри и Тара — Thierry e. Tara, 1955). Оба метода, по-видимому,

дают некоторый, иногда даже блестящий, эффект. В частности, сероводородные ванны усиливают выведение ртути из организма, что иногда сопровождается временным обострением болезненных явлений. Из этих двух методов лечения И. М. Лившин считает более эффективным второй.

С. Д. Гурзо и А. А. Кеворкьян применяли также лечение внутривенными вливаниями хлористого кальция, причем они отдают предпочтение этому методу перед двумя вышеизложенными.

С. И. Ашбель и В. А. Третьякова (1957) с успехом лечили интоксикации ртутно-органическими соединениями внутримышечными инъекциями унитиола.

По приказу 136-М все работающие с металлической ртутью и ее соединениями должны подвергаться периодическим медицинским осмотрам от 1 до 2 раз в год (в зависимости от опасности работы). В осмотрах должны принимать участие терапевт, невропатолог и стоматолог (желательно участие гинеколога и психиатра). Из лабораторных исследований обязательными являются анализ крови (гемоглобин, лейкоциты, РОЭ), определение уробилина в моче и анализ мочи на ртуть.

Поступающие на работу с ртутью и ее соединениями должны подвергаться осмотру теми же специалистами.

Противопоказаниями для работы с ртутью (согласно приказу 136-М) являются все хронические психические заболевания, даже в стадии ремиссии, все органические заболевания центральной нервной системы, все выраженные формы функциональных заболеваний нервной системы, эндокринно-вегетативные заболевания и эпилепсия.

Противопоказаниями для работы с ртутью служат также активные формы туберкулеза, хронические заболевания печени и почек, хронические колиты, стоматиты, альвеолярная пиорея, выраженные формы гингивитов, язвенная болезнь, заболевания зрительного нерва и сетчатки, глаукома.

ДИФ
ПРОФЕ

Хотя не
токсикация
много общ
придает кл
например,
ней стадии
ренно выра
но-вегетати
ртутью или
терен невро
тивной дис
цию ртуть
также нал
вытянуты
ской инток
вегетативн
готоническ
брадикард
Важно
ском отно
мер, голо
птомом п
мучительн
интоксика
в меньшей
а для отр
терны. П
обычно н
сивно

ГЛАВА IX

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НЕЙРОТОКСИКОЗОВ

Хотя неврологические синдромы при различных интоксикациях в ранних стадиях имеют между собой много общего, однако каждое токсическое вещество придает клинической картине свой особый «фон». Так, например, для хронического отравления свинцом в ранней стадии характерен астенический фон и обычно умеренно выраженная вегетативная дисфункция, т. е. астено-вегетативный синдром. Для хронической интоксикации ртутью или бензином в ранней стадии, наоборот, характерен невротический фон и яркая симптоматика вегетативной дисфункции. Отличить хроническую интоксикацию ртутью от других видов интоксикаций позволяет также наличие характерного мелкого тремора пальцев вытянутых рук, повышенной саливации. Для хронической интоксикации этилированным бензином характерна вегетативная дисфункция обычно с преобладанием ваготонической симптоматики (артериальная гипотония, брадикардия) на выраженном астеническом фоне.

Важное значение в дифференциально-диагностическом отношении имеют жалобы больных. Так, например, головная боль является важным, частым симптомом профессиональных нейротоксикозов. Упорные, мучительные головные боли наиболее характерны для интоксикации сероуглеродом и этилированным бензином, в меньшей степени — для отравлений бензолом и ртутью, а для отравления свинцом они совершенно не характерны. При интоксикации марганцем головные боли обычно непостоянного характера и небольшой интенсивности.

Нарушение сна принадлежит также к частым симптомам профессиональных нейротоксикозов. Однако эти нарушения при различных производственных интоксикациях имеют разный характер. Так, для хронической интоксикации этилированным бензином характерен тревожный сон, чаще всего со сновидениями устрашающего характера, иногда с гипнагогическими галлюцинациями, или бессонница. Для хронической интоксикации сероуглеродом нарушение сна не менее характерно, но сновидений устрашающего характера при этом обычно не бывает. При интоксикациях марганцем чаще встречается повышенная сонливость, а для хронического отравления свинцом нарушения сна вообще не характерны.

Таким образом, некоторую специфику различные профессиональные нейротоксикозы все же имеют, но эта специфика относительна. Сходные симптомы могут наблюдаться при различных интоксикациях. Выявление их приобретает особое значение, когда врач знает, какую работу выполняет больной, с какими токсическими веществами имеет контакт в процессе работы. В таких случаях можно на основании выявленной симптоматики с высокой степенью вероятности поставить правильный диагноз профессиональной интоксикации. Наряду с изменениями нервной системы большую помощь в диагностике профессиональных интоксикаций оказывают, разумеется, изменения со стороны других органов и систем. Например, важное диагностическое значение имеют изменения крови при хронической интоксикации свинцом или бензолом. Однако надо иметь в виду, что в ранних стадиях хронических профессиональных интоксикаций часто не имеется соответствия между изменениями нервной системы и изменениями других систем и органов.

Сочетание неврологической симптоматики с патологией других систем и органов наблюдается далеко не всегда. Нервная патология нередко предшествует изменениям со стороны других органов и систем. В тех случаях, когда этиология заболевания в начале не ясна, необходимо систематическое наблюдение. Так, например, при хронической интоксикации бензолом в ранней стадии часто определяются только изменения нервной системы в форме невротического синдрома с явлениями вегетативной дисфункции. Наблюдениями установлено,

что в дальнейшем у таких больных обычно появляются и изменения крови, характерные для хронической интоксикации бензолом (лейкопения, нейтропения, тромбопения). Также и в начальных стадиях хронической интоксикации свинцом нередко определяется легкий полиневритический синдром, клинически проявляющийся преимущественно в форме вегетативного или вегетативно-сенситивного полиневрита на фоне умеренно выраженного астенического состояния. Изменения крови и желудочно-кишечного тракта могут в начале заболевания отсутствовать. В дальнейшем же обычно у этих больных появляются изменения крови, а также изменения других органов, характерные для свинцовой интоксикации, что подтверждает правильность установления этиологической связи изменений нервной системы с хроническим воздействием свинца на организм.

Профессиональные нейротоксикозы в ранних стадиях приходится дифференцировать с другими заболеваниями, при которых может наблюдаться сходная клиническая картина. Наиболее часто с профессиональными нейротоксикозами приходится дифференцировать инфекции, поражающие нервную систему. Объясняется это тем обстоятельством, что вызываемые различными инфекциями, особенно часто гриппом, изменения нервной системы клинически часто проявляются в форме астенического синдрома с вегетативной дисфункцией (Н. К. Боголепов, 1950). Эти изменения нервной системы имеют много общего с симптоматикой при производственных интоксикациях.

В дифференциально-диагностическом отношении особое внимание должно быть обращено на динамику развития астенического синдрома. При гриппе астенический синдром, иногда сопровождаемый вегетативными нарушениями, развивается быстро, вскоре после падения температуры и исчезновения катаральных явлений, а затем постепенно сглаживается. При хронических профессиональных интоксикациях астенический синдром, наоборот, развивается медленно, постепенно. Головная боль часто наблюдается при гриппе, как и при большинстве профессиональных нейротоксикозов. Но при гриппе головная боль развивается остро, быстро и постепенно стихает. При хронических профессиональных интоксикациях сначала появляются астенические симптомы и

незначительная головная боль, которая в дальнейшем резко усиливается. Постепенное нарастание головной боли на фоне астенического состояния позволяет рассматривать ее как весьма вероятный симптом профессионального нейротоксикоза.

В дифференциально-диагностическом отношении следует также учитывать общее соматическое состояние больного. Важным являются данные морфологического исследования крови. Дифференциально-диагностические трудности могут возникнуть в тех случаях, когда инфекция (часто грипп) оказывает провоцирующее влияние на развитие до того латентно протекавшей начальной формы хронической производственной интоксикации. В этих случаях важное значение имеет динамика течения заболевания. Правильным толкованием данных подробного анамнеза можно избежать диагностической ошибки.

Старые авторы, а также некоторые клиницисты и в настоящее время (А. А. Кеворкьян, 1955) неправильно называют неврозом симптомокомплекс нейродинамических нарушений, наблюдающийся в начальной стадии различных хронических производственных интоксикаций. При этом они применяют термин «неврастения» или «истерия» (например, «свинцовая неврастения», «ртутная неврастения», «токсическая истерия» при интоксикации бензином). Терминология эта не соответствует павловскому определению невроза и не подходит для функциональных нарушений нервной системы при профессиональных нейротоксикозах.

В соответствии с определением И. П. Павлова, неврозом следует называть срыв высшей нервной деятельности, вызванный психогенным воздействием, т. е. «не соматической болезнью, травмой, отравлением (курсив наш — Л. Г. и Г. Р.), а трудностью жизненных задач» (В. Н. Мясищев, 1955). Ослабление же центральной нервной системы, вызванное интоксикацией или инфекцией, хотя и может давать почти неотличимую от неврозов клиническую картину, не может быть отнесено к их разряду. При профессиональных нейротоксикозах позволительно применение терминов: «неврастенический синдром», «астенический синдром» или «невротический синдром токсического происхождения». Эти термины мы и применяем в клинике для обозначения функциональ-

ных нарушений нервной системы при различных производственных интоксикациях.

Как мы уже указывали, функциональные нарушения центральной нервной системы, наблюдающиеся в ранних стадиях хронических производственных интоксикаций, могут прогрессировать, и в этих случаях нейродинамические нарушения переходят в органический деструктивный процесс, развивается токсическая энцефалопатия. К сожалению, в понимании этого термина до сих пор не имеется четкости. Что же следует понимать под термином «токсическая энцефалопатия»?

Энцефалопатия представляет собой диффузное органическое поражение головного мозга.

На совершенно неправильный путь становятся некоторые клиницисты, разделяя энцефалопатии на «функциональные» и «органические», что вносит ненужную путаницу в эту терминологию. Неправильно также определять токсическую энцефалопатию, в случаях большой давности, как «остаточные явления» хронической производственной интоксикации, поскольку этот термин вызывает представление о чем-то слабо выраженном. Правильнее говорить в этих случаях, что токсическая энцефалопатия — это стойкие последствия хронического воздействия токсического вещества на организм.

Ни в одной области невропатологии нельзя так ясно проследить постепенный переход нейродинамических нарушений в органический деструктивный процесс, как при профессиональных нейротоксикозах. Этот переход происходит постепенно и может долго маскироваться чертами невротического или астенического состояния с симптоматикой вегетативной дисфункции. В описанной стадии диагностика начальной формы токсической энцефалопатии представляет большие трудности.

Очень часто врачи устанавливают диагноз «функциональное расстройство нервной системы» в тех случаях, когда у больного уже развилась токсическая энцефалопатия. Тщательное неврологическое обследование, наблюдение за динамикой процесса позволяют уловить развитие органического поражения головного мозга. Если у больного в ранней стадии профессиональной интоксикации наблюдается невротическое состояние с явлениями резкой раздражительной слабости и яркими симптомами вегетативной дисфункции, то при переходе

стадии нейродинамических нарушений в органический процесс, т. е. при развитии энцефалопатии, меняется клиническая картина, вернее, меняется «фон» заболевания. Так, резкая раздражительность, несдержанность, аффективная неустойчивость сменяются выраженной вялостью, медлительностью, апатичностью, быстрой истощаемостью, т. е. нарастают все более резко выраженные астенические явления; вегетативные нарушения, напротив, бледнеют. Затем, на фоне выраженного астенического синдрома начинают появляться органические микросимптомы: легкая анизокория, небольшая асимметрия лицевой иннервации, высокие сухожильные рефлексы, часто неравномерность их, резкое ослабление или исчезновение кожных рефлексов. Симптоматика указывает на диффузное (многоочаговое) поражение головного мозга.

Диагностика токсической энцефалопатии весьма трудна в той стадии перехода функциональных нарушений в органический процесс, когда отчетливые органические микросимптомы еще не выявляются, а органическое заболевание головного мозга маскируется чертами невротического состояния и вегетативной дисфункции. Несмотря на трудности диагностики, все же некоторые черты в клинической картине позволяют в этих случаях подозревать развитие органического заболевания мозга. Так, у больных, несмотря на заметно повышенную эмоциональность, нередко с чертами истероидных реакций, во время неврологического осмотра нет заметного тремора пальцев вытянутых рук. Важным в диагностическом отношении является ослабление брюшных и подошвенных рефлексов. Следует также считаться с жалобой больных на резкое усиление головной боли, что, по нашим наблюдениям, чаще всего объясняется повышением внутричерепного давления.

Однако часто одно неврологическое исследование является недостаточным, чтобы с уверенностью судить о характере процесса. В этих случаях применение других дополнительных диагностических методов приобретает часто значительную ценность.

Существенное значение для диагностики токсической энцефалопатии имеет исследование спинномозговой жидкости. Спинномозговая жидкость больных с токсической энцефалопатией всегда бывает прозрачной. Наи-

более существенным и частым симптомом профессиональных нейротоксикозов в стадии токсической энцефалопатии является повышение давления спинномозговой жидкости, что объясняется гиперсекрецией ее. У большинства наших больных с токсической энцефалопатией было обнаружено высокое давление жидкости. С наибольшим постоянством этот симптом наблюдался при интоксикациях сероуглеродом и этилированным бензином.

Изменения состава спинномозговой жидкости при профессиональных интоксикациях центральной нервной системы не являются специфичными. Повышенное количество клеточных элементов наблюдается редко. Л. О. Склярчик в нашей клинике наблюдал повышенный цитоз у нескольких больных с сероуглеродной энцефалопатией. Но чаще всего цитоз нормальный. Это говорит против воспалительной реакции мозга и его оболочек. Количество белка в спинномозговой жидкости и глобулиновые реакции всегда бывают в пределах нормы. Это имеет важное значение для целей дифференциальной диагностики между токсической энцефалопатией и органическим поражением головного мозга другой этиологии, особенно нейроинфекциями, в частности нейролюэсом.

Ценным дополнительным диагностическим методом является *пневмоэнцефалография*. Она в некоторых случаях обеспечивает распознавание токсической энцефалопатии в той стадии, когда еще отсутствуют отчетливые органические неврологические симптомы, позволяя установить в рентгеновском изображении ясные патологические изменения. Эти структурные изменения сводятся, главным образом, к развитию хронической внутренней или наружной обычно сообщающейся гидроцефалии, вследствие повышенной продукции, и нарушению циркуляции спинномозговой жидкости.

Для иллюстрации значения пневмоэнцефалографии в диагностике токсической энцефалопатии приводим наблюдения.

Больная Б-ва И. Д., вискозница. Имеет постоянный контакт с сероуглеродом (перегонка вискозы из химического цеха в прядильный, чистка фильтров). Стаж работы 6 лет.

Находится под наблюдением института с 1945 г. С 1945 по 1955 гг. была обследована в институте 12 раз, из них 9 раз в клинике и 3 раза в поликлинике. Впервые была освидетельствована,

когда существенной патологии не было выявлено. Ухудшение самочувствия с 1947 г. Появились головные боли, раздражительность, плаксивость, плохое настроение, отсутствие интереса к окружающему, плохая память.

Объективно: Зрачки равномерны, реакция их на свет живая. Нистагма нет. Легкая асимметрия лицевой иннервации (слабее слева). Легкая гипомимия. Парезов нет. Сухожильные рефлексы высокие, без отчетливой разницы. Брюшные рефлексы ослаблены, но отчетливы. Патологических стопных феноменов нет. Стойкий ярко-красный дермографизм, гипергидроз, лабильность пульса. Тремора пальцев рук нет. Вяла, апатична, медлительна. Резкая эмоциональная лабильность. Понижение памяти.

Внутренние органы без изменений.

Исследование крови: Hb — 69%, эр.— 4 050 000, л.— 7500, цветной показатель 0,85, н.— 56%, п.— 13%, с.— 43%, лимф.— 32%, мон.— 6%, э.— 2%. РОЭ — 10 мм в 1 час. Реакция Вассермана в крови отрицательна.

Биохимические анализы крови: калий — 22,9 мг%, кальций — 12,4 мг%, сахар — 94 мг%; ост. азот — 30 мг%, пировиноградная кислота — 5 мг%.

Диагноз хронической интоксикации сероуглеродом не вызывал сомнений. Что касается характера процесса, то несмотря на отсутствие отчетливых органических неврологических симптомов, клиническая картина, выявленная со стороны нервно-психической сферы, позволила нам заподозрить наличие диффузного органического поражения головного мозга, т. е. токсической энцефалопатии. Для уточнения диагноза была произведена пневмоэнцефалография (Л. О. Склярчик).

Было выпущено в сидячем положении 55 мл спинномозговой жидкости и введено 50 мл воздуха. Давление в субарахноидальном пространстве резко повышено (выше 330 мм водяного столба). Жидкость прозрачная, бесцветная. Белок 0,09%. Цитоз 17/3. Глобулиновые реакции отрицательны. На энцефалограммах найдено: боковые и третий желудочки расположены симметрично по средней линии. Резкое расширение третьего желудочка и задних рогов боковых желудочков, особенно правого. Умеренное скопление воздуха в субарахноидальном пространстве в лобной части мозга.

Заключение: Хроническая внутренняя сообщающаяся водянка мозга.

Заключительный клинический диагноз: Отдаленные последствия хронической интоксикации сероуглеродом (токсическая энцефалопатия).

Больная оставила работу, получила II группу инвалидности профессионального характера. В дальнейшем совершенно не работала, но процесс прогрессировал. Выявилась отчетливая органическая неврологическая микросимптоматика и психические нарушения: во время беседы в глаза не глядит, сидит с опущенной головой, плачет, отвечает скупой, жалуется на искажения восприятия (то «стенка нагибается», то вдруг ощущает, что проваливается в яму, испытывает ощущение утолщения пальцев, туловища).

В данном случае наличие диффузного органического поражения головного мозга было впервые установлено

с помощью пневмэнцефалографии и затем полностью подтверждено клиническим наблюдением. Сошлемся еще на один пример.

Больной Р-в А. П., 28 лет, автослесарь. Контакт с этилированным бензином в течение 5 лет. Находится под наблюдением института с 1949 г., когда впервые при поликлиническом обследовании было установлено подозрение на хроническую интоксикацию этилированным бензином. Обследован в клинике в январе 1950 г.

Жалобы: Плохой сон, «мозг не отдыхает», с трудом засыпает, постоянные сновидения устрашающего характера, плохой аппетит, резкая раздражительность, быстрая утомляемость, головные боли, плохое настроение, «мрачные мысли», «постоянная внутренняя тревога». Больным себя считает 2 года. Контузий не было. Алкоголь употребляет часто. Инфекционных заболеваний не отмечает.

Объективно: Зрачки равномерны, реакция их на свет живая. Нистагма нет. Легкая сглаженность левой носо-губной складки. Ладонно-подбородочный рефлекс справа положительный. Все сухожильные рефлексы высокие, без заметной разницы. Брюшные рефлексы сохранены. Патологических стопных феноменов нет. Легкий тремор пальцев вытянутых рук. Стойкий красный дермографизм. Резко повышенная возбудимость сердечной деятельности. Пульс 110—114 в минуту, лабильный. Легкая аффективная возбудимость, эмоциональная лабильность.

Внутренние органы без изменений.

Исследование крови: Нв — 80%, эр. — 4 510 000, л. — 4800, цветной показатель — 0,89, н. — 67%, п. — 10%, с. — 44%, лимф. — 37%, мон. — 4%, э. — 2%, РОЭ — 5 мм в 1 час. Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Биохимический анализ крови: Калий — 18,24 мг%, кальций — 11,2 мг%, сахар — 90 мг%, остаточный азот — 35 мг%. Пировиноградная кислота — 5,17 мг%.

В крови тетраэтилсвинец не обнаружен. В моче свинец — 0,034 мг на литр.

Предварительный диагноз невропатолога: Функциональное расстройство нервной системы в резко выраженной форме с вегетативными нарушениями.

Заключение психиатра: Неврастения с астеническим синдромом.

Клиническая картина, выявленная у данного больного, убедительно говорила за наличие хронической интоксикации этилированным бензином. Однако неврологическое исследование не позволяло уточнить характер изменений со стороны центральной нервной системы.

Для уточнения характера процесса была произведена пневмоэнцефалография (Л. О. Склярчик). Выпущено 57 мл спинномозговой жидкости, введено 50 мл воздуха. Давление в субарахноидальном пространстве в вертикальном положении — 260 мм водяного столба. Спинномозговая жидкость прозрачная, бесцветная. Цитоз: 6/3; белок — 0,1%. Глобулиновые реакции отрицательные.

На энцефалограммах в разных проекциях обнаружено резкое расширение обоих боковых желудочков. Имеется также умеренное расширение третьего желудочка. Большое скопление воздуха в субарахноидальных пространствах свода черепа.

Заключение: Хроническая внутренняя и наружная сообщающаяся гидроцефалия.

Заключительный клинический диагноз: Отдаленные последствия хронической интоксикации этилированным бензином (токсическая энцефалопатия).

И в данном случае обычное неврологическое обследование не позволяло диагностировать органическое поражение головного мозга токсического происхождения. Только с помощью пневмоэнцефалографии удалось выявить истинную природу патологического процесса.

При переходе функциональных нарушений нервной системы в органический процесс весьма важным и постоянным симптомом является резкая головная боль, которую следует объяснить наличием хронического интракраниального гипертензионного синдрома. Приводим наблюдение.

Больная Р-ва, Р. Я., 30 лет, баратчица, имеет постоянный контакт с сероуглеродом. По истечении одного года работы с сероуглеродом появилась общая слабость, головные боли, сонливость, плохое настроение. При обследовании в клинике института были установлены начальные явления хронической интоксикации сероуглеродом. Несмотря на проведенное в клинике лечение и использование очередного отпуска, самочувствие не улучшалось. Приступила к прежней работе. Самочувствие становилось хуже. Обследована в клинике через год.

Жалобы: Упорные головные боли, преимущественно в области лба, слезливость, слабость, плохое настроение, «ничто не интересует», «ничего не хочется делать», «хочется только быть одной».

Объективно: Едва заметная анизокория $S > D$, реакция зрачков на свет и установку вблизи живая, нистагма нет. Легкая асимметрия лицевой иннервации. Движения в конечностях, мышечная сила, тонус мышц не нарушены. Сухожильные рефлексы высокие, без заметной разницы, брюшные рефлексы сохранены, патологических стопных феноменов нет. Неустойчивость при закрытых глазах. Тремора пальцев рук нет. Выраженный красный дермографизм, гипергидроз. Вялость, повышенная утомляемость. Брадикардия (пульс 54 в минуту). Резкая эмоциональная лабильность, черты истероидных реакций.

Внутренние органы без изменений. Артериальное давление 120/80. Глазное дно в норме.

Данные исследования крови: Нв — 65%, эр. — 4 000 000, л. — 6000, цветной показатель — 0,81, эритроциты с базофильной зернистостью не обнаружены; н. — 57%, п. — 3%, с. — 54%, лимф. — 35%, мон. — 6%, э. — 2%. Реакция Вассермана в крови отрицательная.

Было высказано предположение о наличии начальных явлений токсической энцефалопатии.

Для уточнения диагноза была произведена пневмоэнцефалография (Л. О. Склярчик). Было выпущено в сидячем положении 50 мл прозрачной спинномозговой жидкости. Введено 50 мл воздуха. Жидкость вытекала под высоким давлением (выше 330 мм водяного столба).

На энцефалограммах в разных проекциях найдено: оба боковых желудочка симметрично расположены по средней линии, хорошо заполнены воздухом, контуры их не изменены, третий желудочек не заполнен воздухом. Заметного увеличения объема желудочковой системы не обнаружено. Значительное скопление воздуха в расширенных субарахноидальных пространствах, особенно в области свода черепа. Такое скопление воздуха в расширенных субарахноидальных пространствах свода черепа можно расценивать как хроническую наружную гидроцефалию. Изменение гидростатики ликвора во время пункции (давление выше 330 мм водяного столба) указывает на наличие хронического интракраниального гипертензионного синдрома.

Заключительный клинический диагноз: Отдаленные последствия хронической интоксикации сероуглеродом (токсическая энцефалопатия).

В данном случае у больной отчетливых симптомов органического поражения центральной нервной системы при обычном неврологическом исследовании не было выявлено. Токсическая энцефалопатия маскировалась псевдоистерическим синдромом. Данные пневмоэнцефалографии выявили наличие диффузного органического поражения головного мозга — токсической энцефалопатии.

В заключение настоящей главы скажем несколько слов о диагностике *токсических полиневритов*. Эта диагностика обычно не представляет больших трудностей.

Важно подчеркнуть, что начальные формы токсических полиневритов, с которыми в основном приходится встречаться советскому врачу, характеризуются преобладанием поражения вегетативных и чувствительных волокон (вегетативные или вегетативно-сенситивные полиневриты). Лишь в более выраженных (и относительно редких) случаях присоединяются симптомы поражения периферического двигательного нейрона. Для профессиональных токсических полиневритов характерно также преимущественное, а в некоторых случаях изолированное, поражение верхних конечностей. Это особенно относится к тем профессиям, где рабочим приходится манипулировать с токсическими растворителями (бензол, сероуглерод).

Наконец, не следует забывать, что токсический полиневрит никогда не является изолированным поражением, а всегда протекает на фоне более или менее выраженных явлений общей интоксикации (что не исключает, конечно, в отдельных случаях преимущественного поражения периферической нервной системы).

ГЛАВА X

ЭКСПЕРТИЗА ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НЕЙРОТОКСИКОЗАХ

Профессиональная интоксикация (в том числе и нейротоксикоз) является частным случаем профессиональной болезни. Естественно, что экспертиза трудоспособности при профессиональных нейротоксикозах обладает всеми теми особенностями, которые отличают экспертизу трудоспособности при профессиональных заболеваниях вообще. Поэтому изложение нам приходится начинать именно с этих особенностей экспертизы при профессиональных заболеваниях.

Мы позволим себе напомнить читателям, что при любом экспертном заключении — все равно, идет ли речь о временной или стойкой трудоспособности, о заболевании профессиональном или «общем» — врач ставит перед собой два вопроса: 1) *может ли* больной выполнять данную работу (или работать вообще) и 2) *следует ли* ему выполнять данную работу (т. е. допустимо ли с медицинской точки зрения, чтобы он выполнял эту работу или чтобы он вообще работал?). Поясним это положение примерами.

Если мы имеем перед собой больного с высокой температурой, который не может держаться на ногах, бредит, не трудно вывести заключение, что он работать не может. Также обстоит дело в случае перелома руки или ноги. Однако бывают заболевания и другого рода, при которых отсутствует «фактическая нетрудоспособность», и где освобождение от работы дается из профилактических соображений. Так поступает врач при относительно легко протекающих острых инфек-

ционных заболеваниях, при туберкулезе, гипертонической болезни и т. п.

Все это касается определения временной утраты трудоспособности. Нетрудно привести подобные же примеры и для стойкой утраты трудоспособности. Если у человека имеется паралич правых конечностей, он, конечно, *не может* работать. Но если у него туберкулезный процесс в легких с образованием каверны или если он перенес инфаркт миокарда, ему *не следует* работать даже при удовлетворительном самочувствии, так как всякая работа, даже легкая, будет ухудшать его состояние. Исходя из этого, эксперт определяет ему II группу инвалидности, т. е. признает его полностью нетрудоспособным.

Нетрудно понять, что чем дальше развивается медицина, чем больше завоевывает себе признание ее профилактическое направление, тем больший «удельный вес» приобретает вопрос «*следует ли* больному работать?» в деле экспертизы трудоспособности.

Однако никогда и нигде этот вопрос не играет такой большой, такой решающей роли, как именно при экспертизе трудоспособности в случаях профессиональных заболеваний.

Вполне понятно, что поскольку сама этиология заболевания в этом случае коренится в условиях работы больного, продолжение этой работы, как правило, будет вести к ухудшению, к прогрессированию заболевания. Поэтому, если только профессиональное происхождение заболевания установлено с несомненностью, продолжение работы всегда противопоказано абсолютно или относительно, в зависимости от тяжести заболевания и его прогноза в отношении жизни и трудоспособности.

Мы не можем в этих случаях ожидать, пока болезнь разовьется настолько, что больной не сможет выполнять свою работу; он должен быть отстранен от этой работы раньше, своевременно. При этом часто обнаруживается такая ситуация: больному не следует продолжать данную работу; но в остальном он, в сущности, трудоспособен.

Так обстоит дело в начальных стадиях хронических производственных интоксикаций, силикоза, лучевой болезни, когда общее состояние и общая трудоспособность человека еще мало нарушены. Отсюда вытекает особен-

ная частота определения «частичной утраты трудоспособности», как временной, так и стойкой, при экспертизе профессиональных заболеваний. Эта ее особенность нашла свое отражение и в нашем законодательстве, дающем право на использование «листка временной профнетрудоспособности» только при профессиональных заболеваниях и при туберкулезе.

Все вышеизложенное полностью относится к профессиональным нейротоксикозам. Теперь, напомнив читателю эти общие принципы, мы можем перейти к конкретным вопросам экспертизы трудоспособности при этих заболеваниях.

ЧАСТИЧНАЯ ВРЕМЕННАЯ УТРАТА ТРУДОСПОСОБНОСТИ ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ НЕЙРОТОКСИКОЗАХ

С этим видом утраты трудоспособности мы особенно часто встречаемся при профессиональных заболеваниях вообще и при профессиональных нейротоксикозах в частности. Частичная временная утрата трудоспособности имеет место во всех начальных случаях интоксикаций, когда общее состояние больного еще мало нарушено и он остается в общем трудоспособным, но во избежание прогрессирования явлений интоксикации мы считаем необходимым временно отстранить больного от контакта с токсическим веществом, переводя его на другую, не вредную работу. Этот перевод должен оформляться большей частью (поскольку он почти всегда связан со снижением заработка) путем выдачи листка временной профнетрудоспособности (чаще называемого «профбюллетенем» или «профбольничным листком»). Этот последний, как известно, может быть выдан на срок до 2 месяцев. Выдавая профбюллетень, врач надеется по истечении определенного срока вернуть больного на его прежнюю работу.

В эту рубрику входят почти все случаи функциональных нарушений нервной системы токсического происхождения, все те вегето-астенические и невротические синдромы, о которых много говорилось в предыдущих главах. Сюда же относятся и самые начальные формы токсических полиневритов, протекающие с умеренным болевым синдромом и без нарушения двигательных функций конечностей.

Предоставляя больному листок профнетрудоспособности, врач обязательно должен позаботиться о том, чтобы больной в этот период получал лечение, без чего эффективность временного перевода будет, конечно, недостаточной. К сожалению, это условие соблюдается далеко не всегда. Очень часто бывает так, что врач начинает лечение, не освобождая больного от работы и не давая ему перевода на другую работу. И только через довольно длительный срок, не добившись эффекта и прекратив лечение, переводит его на другую работу. Такой образ действия, конечно, совершенно неверен.

Самый профбюллетень должен быть использован рационально. Это условие также очень часто нарушается: больного снимают с его основной работы, но оставляют в том же цехе и даже на том же самом участке. Естественно, что в смысле воздействия токсических веществ дело мало меняется и временный перевод оказывается совершенно неэффективным. Нередко работа, на которую переводится больной, хотя и не связана с воздействием токсических веществ, содержит в своей обстановке другие неблагоприятные моменты, которые поддерживают имеющееся заболевание (тяжелое физическое напряжение, неблагоприятные микроклиматические условия и пр.).

Приведем примеры такого нерационального использования профбюллетеня:

1. Больная работает в электродном цехе на обмазке электродов (в состав обмазки входят соединения марганца). У нее имеется вегето-астенический синдром с головными болями, сонливостью, потерей аппетита. Подозревается начальная стадия хронической интоксикации марганцем. Больная получает профбюллетень на 1½ месяца. Ее переводят в уборщицы в том же цехе, причем во время уборки цеха ей приходится вдыхать гораздо больше марганцевой пыли, чем при ее основной работе. В результате — значительное ухудшение состояния.

2. У шофера имеются начальные явления хронической интоксикации этилированным бензином. Ему выдается профбюллетень на 2 месяца с рекомендацией использовать на работе, не связанной с воздействием токсических веществ. Больного переводят на работу подсобника в кочегарку, где он подвергается перегреванию и воздействию окиси углерода, в результате чего его состояние настолько ухудшается, что уже через 7 дней ему выдается больничный лист.

3. Больная с явлениями начальной интоксикации бензолом, выражающимися в лейкопении, вегетативной дисфункции и легком полиневритическом синдроме, переводится на работу «по двору» в зимнее время. Явления полиневрита под воздействием холода резко обостряются.

Такие примеры, к сожалению, не только не единичны, но очень часты.

Цеховой врач медсанчасти, врач здравпункта обязаны следить за выполнением своих назначений, в том числе — за правильным трудоустройством больных. Если бы это всегда делалось, эффективность назначаемых ими лечебно-профилактических мероприятий была бы во много раз выше.

Следует сразу же оговориться, что не всегда 2-месячный срок оказывается достаточным для ликвидации даже начальных форм заболеваний. Особенно в этом отношении неблагоприятны начальные проявления интоксикации этилированным бензином и ртутью. В этих случаях приходится прибегать к различным способам для продления срока отстранения от контакта с токсическим веществом: присоединять очередной отпуск (если он еще не использован в текущем году), ходатайствовать о предоставлении больному санаторного лечения, иногда просто освобождать больного от работы по больничному листу. Все это, конечно, имеет смысл только тогда, когда состояние больного в результате проводимых мероприятий (перевода на другую работу и лечения) улучшается и есть надежда на восстановление профессиональной трудоспособности.

Но бывают заболевания, текущие неблагоприятно и несмотря на все рационально проводимые мероприятия не имеющие тенденции к быстрому излечению. В этих случаях приходится либо прибегать к длительному лечению с полным освобождением от работы (лучше в стационарных условиях), после чего может быть вновь выдан профбюллетень, либо направлять больного на ВТЭК. Последняя может решить вопрос в пользу продления лечения (по больничному или профбольничному листку) или же признать профессиональную трудоспособность стойко утраченной и перевести больного на инвалидность.

ВРЕМЕННАЯ ПОЛНАЯ УТРАТА ТРУДОСПОСОБНОСТИ

С временной утратой трудоспособности мы встречаемся прежде всего, разумеется, в случаях острых интоксикаций. Что же касается интоксикаций хронических (которым в основном посвящена эта книга), то здесь

временная утрата трудоспособности устанавливается в двух случаях:

1. В периоды обострения хронической интоксикации под влиянием интеркуррентной инфекции, травмы или даже психогенных моментов (которые мы нередко наблюдаем при хронических интоксикациях этилированным бензином, бензолом, реже — при других нейротоксикозах). В этих случаях необходимо лечение с освобождением от работы.

2. При выраженной форме хронической интоксикации, впервые диагностированной, показано лечение с освобождением от работы (желательно в условиях стационара).

В этих случаях вопрос о стойкой утрате трудоспособности (во всяком случае профессиональной трудоспособности) является предрешенным, так как мы знаем заранее, что не допустим больного к прежней профессии. Однако лечение может уменьшить степень утраты общей трудоспособности и расширить возможности трудоустройства больного. Особенно показано такое лечение в случаях с полиневритическими явлениями, которые безусловно поддаются рациональной терапии.

СТОЙКАЯ УТРАТА ТРУДОСПОСОБНОСТИ

В этой группе следует различать, собственно, 3 категории: а) стойкая утрата трудоспособности — как общей, так и профессиональной, б) стойкая утрата профессиональной трудоспособности при ограниченной общей и в) стойкая утрата профессиональной трудоспособности при сохранении общей.

Стойкую утрату общей (а стало быть и профессиональной) трудоспособности мы встречаем сравнительно редко, в наиболее тяжелых случаях интоксикаций. Это имеет место при выраженной токсической энцефалопатии или токсическом полиневрите (или при сочетании того и другого).

В менее тяжелых случаях тех же двух форм заболеваний (энцефалопатий и полиневритов) речь идет, несомненно, о стойких заболеваниях, при которых дальнейшая работа для данной профессии представляется абсолютно противопоказанной. Стало быть, профессиональная трудоспособность в этих случаях несомненно

утрачивается. Но и общая трудоспособность оказывается ограниченной. Особенно это относится к токсическим энцефалопатиям, которые всегда сопровождаются выраженной астенизацией и нередко психическими нарушениями. Возможности трудоустройства таких больных очень ограничены; им противопоказаны, в сущности, любые неблагоприятные профессиональные факторы (особенно воздействие токсических веществ, большое физическое напряжение, неблагоприятные микроклиматические условия) и подобрать им работу в обычных производственных условиях очень нелегко. Компенсаторные возможности, профессиональная приспособляемость у них, как правило, резко снижены, и трудно бывает предсказать, как данный больной будет чувствовать себя на непривычной для него работе, сумеет ли он к ней приспособиться. Кроме того, прогноз в этих случаях отличается неопределенностью, в частности, никогда нельзя исключить возможности прогрессирования заболевания, несмотря на прекращение контакта с токсическим веществом.

Из всего вышеизложенного следует с очевидностью, что такие лица с самого начала нуждаются в предоставлении облегченных условий. Они должны признаваться ограниченно трудоспособными, независимо от профессии и квалификации и имеют право на профессиональную инвалидность III группы.

При тяжелых токсических полиневритах возможности трудоустройства также являются весьма ограниченными (помимо воздействия токсических веществ, противопоказаны значительное физическое напряжение, длительное стояние или ходьба, воздействие холода, вибрации). Это тем более очевидно, что эти заболевания протекают обычно не изолированно, а на фоне более или менее выраженной общей интоксикации.

Наиболее часто нам приходится иметь дело с третьей группой случаев, где профессиональная трудоспособность представляется стойко утраченной, но общая существенно не ограничена. Оговоримся все же, что резкой границы между этими группами не имеется.

В последнюю группу входят функциональные токсические синдромы и нерезко выраженные токсические полиневриты, систематическое наблюдение за которыми доказало их значительную стойкость (где правильное

лечение с предоставлением профбюллетеня, рационально использованного, или даже с освобождением от работы не дало достаточного эффекта), и где нельзя рассчитывать на относительно быстрое (в течение 2—3 месяцев) обратное развитие болезненных явлений. Сюда же относятся и случаи рецидивирующей интоксикации (хотя бы и выраженной в нерезкой степени), когда продолжение контакта с данным токсическим веществом должно признаваться навсегда противопоказанным (даже если с течением времени все явления интоксикации сгладились). Стало быть, профессиональная трудоспособность здесь является стойко утраченной. Практически это выражается в необходимости постоянного рационального трудоустройства. Если речь идет о квалифицированном рабочем, не имеющем другой равноценной профессии, ему должна быть предоставлена профессиональная инвалидность III группы для переквалификации. Таким образом, юридическое оформление ограничения трудоспособности (т. е. предоставления инвалидности) в этих случаях зависит от квалификации больного и от возможностей его трудоустройства. Само собой разумеется, что при экспертизе стойкой утраты трудоспособности всегда необходим индивидуальный подход к каждому больному и решение должно выноситься с учетом профессии, квалификации, ценности больного для производства, его собственной трудовой установки и особенностей течения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

К I главе

- Аствацатуров М. И. Ошибки в диагностике и терапии нервных болезней. Сб. избр. трудов, Л., 1939.
- Василенко Ю. В. Изучение высшей нервной деятельности при некоторых профинтоксикациях. Тез. сессии, посв. 30-летию Ин-та гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, XI, 1953.
- Дрогичина Э. А. Токсические полиневриты. В сб.: Изменения нервной системы при интоксикациях, М., 1940.
- Иванов-Смоленский А. Г. Клин. мед., 1949, 27, 9, 36.
- Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. Медгиз, 1952.
- Котляревский Л. И. Журн. высш. нервн. деят., 1952, 2, 4, 634.
- Мясищев В. Н. Невропат. и психиатр., 1955, 55, 7, 486—494.

К II главе

- Варшавский А. Г. и Шахновская С. Б. Фармакол. и токсикол., 1943, 6.
- Вегер А. М. Клин. мед., 1938, 16, 6, 721—725.
- Горшелева Л. С. Фармакол. и токсикол. 1944, VII, 5, 47—51.
- Гринштейн А. М. и Попова Н. А. Действие окиси углерода на нервную систему. Промышленные яды. Тр. Укр. ин-та патол. и гигиены труда, в. 6, 1928.
- Иткин М. М. Фармакол. и токсикол., 1944, VII, 3, 51—53.
- Ковнацкий М. А. Некоторые актуальные вопросы кислородной терапии острых промышленных отравлений. Реф. научн. работ Ленингр. ин-та гигиены труда и проф. заболеваний, 1950.
- Ковнацкий М. А. Врач. дело, 1955, 8, стр. 749.
- Ковнацкий М. А. и Семеновская Н. А. Опыт лечения тяжелых острых отравлений окисью углерода в кислородной камере. Реф. научн. работ Ленингр. ин-та гигиены труда и профзаболеваний, 1950.
- Либерман С. С. Фармакол. и токсикол., 1947, 10, 3, 20.
- Машковский М. Д. Сов. мед., 1954, 18, 11, 20.
- Правдин Н. С. Фармакол. и токсикол., 1943, VI, 5, 14—22.
- Полиивец Г. И. Сов. психоневрол., 1941, XVII, 3, 14—17.
- Розенцвит Г. Э. Клиника поражений нервной системы при острым воздействием окиси углерода. В сб.: Вопросы гигиены труда и профессиональных заболеваний Ленингр. санит.-гиг. мед. ин-та, Л., 1951.

- Розенцвит Г. Э. Отдаленные последствия острых интоксикаций окисью углерода. Информ. бюлл. Ленингр. ин-та гигиены труда и профзаболеваний, Л., 1951.
- Равкин И. Г. Токсические заболевания центральной нервной системы. В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне, т. 26, М., 1949.
- Снесарев П. Е. Невропатол. и психиатр., 1934, 3, 9, 16.
- Слонимская В. М. Сов. психоневрол., 1941, XVII, 3, 7—13.
- Толгская М. С. Морфологические изменения в центральной нервной системе при некоторых профессиональных нейроинтоксикациях. В сб. научн. работ Ин-та гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, М., 1954.
- Толгская М. С. К патологической анатомии коматозных состояний при различных профессиональных интоксикациях. В сб. научных работ Ин-та гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, М., 1954.
- Фридлянд И. Г. Отравления окисью углерода в осажденном Ленинграде в 1941—1943 гг., Л., 1947.
- Фролов Ю. П. Бюлл. exper. биол. и мед., 1943, т. 16, 1/2, (№ 7—8), 19.
- Фролов Ю. П. Высшая нервная деятельность при токсикозах. М., 1944.
- Фролов Ю. П., Горшелева Л. С. и Полянский Н. И. Невропатол. и психиатр., 1941, 10, 11—12, 21—23.
- Черепанова Г. Н. Морфологические изменения в центральной нервной системе при интоксикации окисью углерода. В сб. научн. работ Ин-та гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, М., 1954.
- Черепанова Г. Н. Невропатол. и психиатр., 1946, 15, 3, 40—42.
- Черкес А. И. Терапия кислородом и кислородом + CO₂ при остром отравлении окисью углерода. Тр. Укр. ин-та патол. и гигиены труда, в. 6, Харьков, 1928.
- Черкес А. И. и Мельникова В. Ф. Терапевтическое значение лобелина при СО-интоксикации. Тр. Укр. ин-та патол. и гигиены труда, в. 6, Харьков, 1928.
- Шамов В. Н. Переливание крови при отравлениях. Руководство по переливанию крови. Медгиз, 1940.
- Шефер Л. Г., Овечкин В. Р. и Зыкова А. Т. Лечение тропацином больных с заболеваниями центральной нервной системы с экстрапирамидными нарушениями. Сов. мед., 1954, 11.
- Hamilton A. Carbon-monoxide poisoning. Industrial poisons in the United States. New York, 1925.
- Lewin L. Die Kohlenoxydvergiftung. Berlin, 1920.
- Petry H. Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Arbeitsmedizin, H. 29, Leipzig, 1953.

К III главе

- Асанова Т. П. Опыт лечения сном некоторых профессиональных интоксикаций. Тр. юбил. сессии, посв. 30-летней деят. ин-та, изд. Гос. НИИ гигиены труда и профзаболеваний. Л., 1957.
- Бейер В. А., Лазарев Н. В., Фелистович Г. И., Хиллов К. Л. Сов. мед., 1953, 17, 2, 34—36.

Лазарев Н. В. Химические вредные вещества в промышленности. Госхимиздат, ч. 1, 1954.

Макулова И. Д. Динамические наблюдения за течением и отдаленными последствиями некоторых промышленных отравлений (свинец, бензол, сероуглерод). Автореф. дисс., Л., 1952.

Розенцвит Г. Э. Ранняя диагностика и течение хронических интоксикаций бензолом. Сб. реф. Ин-та гигиены труда и профзаболеваний за 1952 и 1953 гг. Л., 1954.

Розенцвит Г. Э. К вопросу о клинике хронических интоксикаций бензолом. Библиотека Румыно-советских записок. Бухарест. Сер. мед. № 150, 1958.

Ярославская Р. И. Действие бензола в эксперименте на некоторые функции центральной нервной системы. Автореф. дисс. Изд. Укр. ин-та гигиены труда и профзаболеваний, Харьков, 1952.

К IV главе

Алябьев Т. А. Марганец в биологическом материале. Тр. Ленингр. НИИ гигиены труда и профзаболеваний, т. XII, 1948.

Василенко Ю. В. и др. К клинике хронической интоксикации марганцем у электросварщиков. В сб.: Вопросы гигиены труда в горнорудной, химической и машиностроительной промышленности. Госмедиздат УССР, Киев, 1958.

Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. Гл. VI. Сов. наука, 1953.

Воронцова Е. И. Гиг. и сан., 1949, 14, 4, 24.

Городнова Н. В. Клиника интоксикации марганцем у рабочих, занятых на выплавке стали. В сб.: Вопросы гигиены труда, профессиональной патологии и токсикологии в промышленности Свердловской области, Свердловск, 1956.

Грацианская Л. Н. Гигиена труда и профзабол., 1957, 1, 6, 30—35.

Грацианская Л. Н., Великсон И. М., Горн Л. Э. Ранняя диагностика хронической интоксикации марганцем. Тр. юбил. сессии Лен. ин-та гигиены труда и профзаболеваний, 1956.

Гринштейн А. М. и Попова Н. А. Врач. дело, 1927, 10, 23—24, 1861.

Дрогичина Э. А. Отдаленные последствия и терапия при интоксикации марганцем. Вопр. гигиены труда и профзаболеваний. Изд. АМН СССР, М., 1948.

Котляревский Л. И. Экспериментальное исследование патофизиологических механизмов действия соединений марганца на деятельность ц. н. с., в особенности мозговой коры животных. Автореф. дисс. Л., 1950.

Кузнецова Л. В. Гиг. и сан., 1954, 19, 10, 48.

Лазарев Н. В. Химически вредные вещества в промышленности. Ч. II, 1954, 486.

Левин С. Л. и Сухотина К. И. Гиг. и сан., 1956, 21, 6.

Левина Э. Н. Гигиена труда и профзаболев., 1959, 6, 48.

Левина Э. Н. и Минкина Н. А. Пробл. эндокринол. и гормонов., 1958, IV, 4, 25.

Лион-Каен и Жюд. Клин. мед., 1935, 13, 9, 482.

Макарченко А. Ф. Изменения нервной системы при интоксикации марганцем. Киев, 1956.

- Михайлов В. А., Кусевецкий И. А. и Комарова О. И. Значение эндокринных и нейровегетативных нарушений в патогенезе промышленных токсикозов. В кн.: Вопросы гигиены труда, профпатологии и промышленной токсикологии, т. II, Свердловск, 1958.
- Михайлов В. А. и Троп Ф. С. Опыт исследования функционального состояния ц. н. с. при воздействии марганца в условиях производства и в эксперименте. Тез. докл. на научн. сессии, посв. 30-летию Ин-та гигиены труда АМН СССР, 23—28/XI 1953.
- Рыжкова М. Н. См. отчет о конф. мол. научн. работн. в Ин-те гигиены труда и профзаболеваний АМН 9—10/XI 1951. Гиг. и сан., 1952, 1, 56—57.
- Рыжкова М. Н., Черепанова Г. Н., Блех Р. Л. К вопросу о ранней диагностике хронической интоксикации марганцем. В сб.: Клиника и патология профессиональных нейроинтоксикаций. Медгиз, 1954.
- Стражевский В. Я. Невропатол. и психиатр., 1940, IX, 3—4, 123.
- Сурат В. С. К невропатологии хронического отравления марганцем. В сб.: Промышленная токсикология, под ред. Г. Д. Арнаутова и И. Г. Гельмана, Медгиз, М., 1934.
- Сурат В. С. Совр. невропатол., психиатр. и психогиг., 1935, 4, 5, 139.
- Сурат В. С., Сапожников А. П. и Шилова А. П. Каз. мед. журн., 1936, 2, 149.
- Толгская М. С. Невропат. и психиатр., 1952, 52, 4, 32—36.
- Хавтаси А. А. Гигиена труда и профзаболев., 1958, 2, 4, 36—39.
- Baader E. Arch. f. Gewerbehyg., 1932, 4, I, S. 101.
- Baader E. Arch. f. Gewerbehyg., 1939, 9, 4, 476.
- Bogaert van a. Dallemagne. Mnschr. Psych. Neurol., 1945, 111, 60.
- Büttner H. E. u. Lenz E. Zbl. f. Gew., 1937, 11, 266.
- Charles J. J. of neurol. a. psychopath., 1923, 11.
- Couper. J. de Chimie méd., de Pharm. et de Toxic., 1837, т. III, Série, 233.
- Feil A. La Presse med., 10 Nov., 1937, 90, 1593.
- Flinn B. H., Neal P. A. a. oth. Chron. mangan. poisoning in the ore-crushing mill. U. S. Publ. Health. Bull., 247. Washington, 1940.
- Flintzer H. Arch. Psych., 1931, 93, 1.
- Hamilton A. Industrial poisons in U. S. A., New York, 1925.
- Handowsky H., Schultz H. u. Staemler M. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., 1926, 110, 5/6.
- Humperdinck C. Mtschr. f. Unfallh., Juli 1938, S. 359.
- Leclercq J. Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg., 1934, V, 3, 337—345.
- McNally W. D. Ind. Med., 1935, 4, 581.
- Owen a. Cowen. Ind. Hyg., 1935, 17, 2, 23.
- Rodier J. Arch. des mal. prof., 1955, 16, 5.
- Scander A. a. Sallam H. Реф. в Ind. Hyg., Oct., 1936, 18, 8, 124.
- Sommer F. a. Reinhard K. Zbl. Arbeitsmed., May, 1952, 2, 79.
- Stadler H. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych., Okt., 1935, 154, I, 62—76.
- Voss H. Arch. f. Gew., 1939, 9, 4, 453.
- Zoletti. Распределение марганца в различных органах при экспе-

риментальном отравлении. Реф. в Ц. М. Ж., сер. Г., 1938, XXI, 10—11, 1005.

К V главе

- Андреева-Галанина Е. Ц., Быховская А. Н., Галат Н. И. и Драгнева М. А. Состояние ц. н. с. у людей, подвергшихся длительному воздействию сероуглерода. Тр. ЛСГМИ, т. 44, 127, 1958.
- Асанова Т. П. Опыт лечения сном некоторых профессиональных интоксикаций. Тр. юбил. научн. сессии НИИ гигиены труда и профзаболеваний, Л., 1957.
- Грацианская Л. Н. Невропатол. и психиатр., 1941, X, 6.
- Грацианская Л. Н. и Розенцвит Г. Э. Клиника хронической интоксикации малыми концентрациями сероуглерода. В сб.: Рефераты клинических работ Ин-та. Изд. Лен. Ин-та гиг. труда и профзаболев., 1950.
- Дрогичина Э. А. Невропатол. и психиатр., 1940, IX, 9, 41.
- Дрогичина Э. А. Токсические полиневриты и энцефаломиелополиневриты. Медгиз, 1959.
- Казакевич М. А. К клинике хронических интоксикаций сероуглеродом. В сб.: Клиника и патология профессиональной нейроинтоксикации. Медгиз, 1954.
- Казакевич М. А. и Толгская М. С. Материалы о хронической и острой интоксикации сероуглеродом в эксперименте. Тез. юбил. научн. сессии Ин-та гигиены труда и профзаболев. АМН СССР, посвящ. 40-летию Великой Октябрьской Социалистической революции, 16—21/XII 1957.
- Лысина Г. Г. Врач дело, 1956, 12, 1283—1286.
- Макулова И. Д. Отдаленные последствия некоторых хронических производственных интоксикаций. Дисс., 1952. Профессиональные болезни под ред. А. А. Летавета и др. 1957.
- Розенцвит Г. Э. К клинике и витаминотерапии сероуглеродных полиневритов. В сб.: Вопросы гигиены труда и профзаболев. Л., 1951.
- Серебряник Б. Е. Сов. невр., психиатр. и психогиг., 1934, III, 11—12, 240—246.
- Серебряник Б. Е. Отравление сероуглеродом. В кн.: Профессиональные болезни, под ред. Г. Д. Арнаутова, И. Г. Гельмана и Б. Б. Когана. Биомедгиз, 1936.
- Хейхерст Е. Отравление сероуглеродом. В кн.: Дж. Кобера и В. Хэнсон. Профессиональные болезни и гигиена профессий. Изд. «Вопр. труда», М., 167, 1928.
- Шварц Ш. С. Гиг. безоп. и патол. труда, 1929, 3, 3.
- André e. Stiernet. Arch. des mal. prof., 1950, II, 5.
- Balthasar. Sulfure de carbone-Hygiène du Trav. Encycl., T. II, Genève, p. 1140, 1932.
- Bignami G. Реф. в: Zbl. f. d. ges. Hyg., 1926, XII, 15—16.
- Büsing K. H. u. Sonneschein W. Zbl. f. Arbeitsmed., 1954, 4, 3.
- Delpéch M. A. Recherches sur l'intoxic. spec. que determ. le sulf. de carb. Ann. d'hyg. publ., 2 série, t. XIX, I-re part., 1863.
- Gianotti G. B. A. Реф. в: Гиг. труда, 1931, 1, 89—90.
- Gordi S. T. u. Trumper M. Vergiftungsfälle, 1938, 9, 7.

- Hamilton A. Industrial poisons in the U. S. A. New York. Macmillan Comp., 1928.
- Harmsen E. Vierteljahrschr. für gerichtl. Med., 1905, III т., XXX, 1, 149 u. 422.
- Köster. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhe., 1904, 1—2.
- Obata Sh. Acta Soc. ophth. Jap., F. 41, 1937, Реф. в Вестн. офтальм., 1938, XIII, 6, 877 (§ 29).
- Quarelli G. Реф. в: Гиг. труда, 1931, I, 90.
- Quarelli G. Paris med., 1937, 27, 533—535.
- Richter R. J. Neuropath. a. Exper. Neurol., 1945, Oct.
- Schramm H. Dtsch. med. Wchnschr., 1940, 66, 180.
- Teisinger J. a. Součes B. Ind. Hyg., 1949, March, 2, 67.
- Terrien F. J. des Pract., 1938, 52, 177.
- Velicogna G. Реф. в: Гиг. труда, 1936, 3, 97.
- Vigliani E. C. Brit. J. ind. Med., 1954, II, 4, 235.
- Weise W. Arch. f. Gewerbepath., 4, 2, 20, I, 1933.
- Zangger H. Gewerbliche Vergiftungen. Handbuch der Soc. Hyg. u. Gesundheitsfürsorge, II B., s. 326, 1926.

К VI главе

- Вайнштейн З. М. О влиянии свинца на нервную систему. Тр. Лен. ин-та проф. заболеваний, т. 1, 1927.
- Виноградская С. П. Гигиена труда, 1925, 7, 55.
- Воробьева Р. С. Гигиена труда и профзаболев., 1959, 3, 30.
- Грацианская Л. Н. и Розенцвит Г. Э. Невропатол. и психиатр., 1955, 55, 10, 748—749.
- Давиденков С. Н. и Ахундов С. Опыт клинико-статистического изучения изношенности нервной системы у рабочих живописного цеха фабрики «Вербилки». Тр. Всесоюз. ин-та гигиены труда и профзаболеваний им. Обухова, в. XII, 1926.
- Дрогичина Э. А., Охнянская Л. Г. и др. Роль высших отделов центральной нервной системы в развитии и течении патологического процесса при некоторых интоксикациях. В кн.: Клиника и патология профессиональных нейроинтоксикаций. Тр. АМН СССР, т. XXXI, 1954, 9.
- Зорина Л. А. и Ванштейн И. А. Гиг. труда и профзаболев., 1959, 1, 7—11.
- Инструкция по профилактике и лечению свинцовых отравлений на промышленных предприятиях, утвержд. МЗ СССР 1/VIII 1951 г. В сборнике важнейших официальных материалов по санитарным и противоэпидемическим вопросам. Медгиз, 1953.
- Ковнацкий М. А. Опыт профилактического применения витамина С у работающих со свинцом. Тр. Ленингр. сан.-гиг. мед. ин-та, 1949.
- Кеворкьян А. А. Профессиональные нейротоксикозы. Минск, 1955.
- Кручкова Ф. А. и Полонская Б. И. Врач. дело, 1951, 8, 725.
- Матусевич Я. З. С-витаминный обмен и терапевтическое применение аскорбиновой кислоты при свинцовом отравлении. В сб. научн. работ за годы Отечеств. войны. Ленингр. ин-т гигиены труда и профзаболев., Медгиз, 1945.
- Ройзен Ш. С. и Поемный Ф. А. Невропатол. и психиатр., 1958, 58, 2, 212.
- Рубановская А. А. [и др.]. Гигиена труда, 1960, 3, 37.

Смелянский З. Б. Проблема сатурнизма и профилактика свинцовых интоксикаций в металлургии свинца. Изв. АН Казахской ССР, 1954, в. 2, 122.

Смирнов Л. И. Психоневрол., 1935, 4—5.

Фридлянд И. Г. Гиг., безоп. и патол. тр., 1930, 5, 9.

Шишкина А. И. Значение курортного лечения при свинцовом отравлении. Тр. Ленингр. ин-та профзаболев., т. VI, 1932.

Lewin L. Giften und Vergiftungen. Berlin, 1929.

Tanquerel de Planches. Traité des maladies de plomb ou saturnines. Paris, 1839.

Teleky L. Vergiftungen durch Blei. Handbuch der soz. Hygiene u. Gesundheitsfürsorge. Berlin, B. II, 1926.

К VII главе

Александрова А. П. Особенности психических расстройств, обусловленных комбинированным действием на организм двух ядов. Тр. Центр. ин-та психиатрии, М., 1949.

Александровская М. М. Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях. Медгиз, 1955.

Антонюк Б. А. Фармакол. и токсикол., 1951, 4, 14.

Баранов В. Т. Военно-мед. журн., 1954, 9, 59—61.

Веллинг Е. И. К вопросу о роли некоторых ферментов в патогенезе профотравлений. Центральн. научн.-исслед. ин-т им. Эрисмана. Информ.-метод. материалы, М., 1948.

Веллинг Е. И., Пискунова В. В., Преображенская А. А. Новые данные в токсикологии тетраэтилсвинца. Тез. докл. на научн. сессии ин-та, посв. 20-летию его деятельности (21—24/VI 1948). Горьковский ин-т гигиены труда и профзаболеваний, Горький.

Вольфовская Р. Н. Клиника хронических отравлений этилированным бензином. Информ. бюлл. 1951 г. (Лен. ин-т гигиены труда и профзаболев.). Л., 1952.

Вольфовская Р. Н. Динамика и отдаленные последствия хронических отравлений этилированным бензином. Реф. научн. работ ин-та 1952 (Лен. ин-т гигиены труда и профзаболев.). Л., 1953.

Вольфовская Р. Н. Клиническая характеристика и В₁-витаминотерапия при интоксикациях свинцовым бензином и этиловой жидкостью. Вопр. гигиены труда и профзаболев. (Лен. сан-гиг. мед. ин-т). Л., 1951.

Горн Л. Э. Состояние проницаемости капиллярной стенки при некоторых профессиональных интоксикациях. Инф. бюлл. Реф. научн. работ Лен. ин-та гигиены труда и профзаболев. за 1951. Л., 1952.

Горшелева Л. С. Журн. высш. нервн. деят., 1951, 1, 5.

Давиденков С. Н. Клинические лекции по нервным болезням, в. II. Медгиз, 1956.

Дрогичина Э. А., Охнянская Л. Г., Гинзбург Э. М., Садикова М. Н., Мумжу Е. А., Рыжкова М. Н. Роль высших отделов центральной нервной системы в развитии и течении токсических процессов при некоторых интоксикациях. Тез. докл. научн. сессии ин-та гигиены труда и профзаболев. АМН СССР 5—9/II 1951, М., 1951.

- Каминский С. Д., Резников А. Б., Соловьев В. П. Бюлл. exper. биол. и мед., 1948, XXII, 4, 10.
- Кеворкьян А. А. Невропатологические синдромы при интоксикации тетраэтилсвинцом (ТЭС). Нервно-психические нарушения при отравлении тетраэтилсвинцом (ТЭС). М., Изд. АМН СССР, 1948.
- Кеворкьян А. А. Профессиональные нейротоксикозы. Минск, 1955.
- Котляревский Л. И. Журн. высш. нервн. деят., 1952, 4.
- Литвин Э. И. К патогенезу отравлений ТЭС: В кн.: Авторефераты и тезисы докладов научной сессии ученого совета Минского мед. ин-та 21—28/VI 1952. Минск, изд. АН БССР, 1952.
- Пицхелаури Н. Н. Состояние обмена витамина С и его лечебная эффективность при интоксикации этилированным бензином. Реф. научн. работ Груз. ин-та гигиены труда и профзаболев. им. И. И. Махвиладзе, 1954.
- Равкин И. Г. Психические расстройства при отравлении тетраэтилсвинцом (ТЭС). В сб.: Нервно-психические нарушения при отравлении тетраэтилсвинцом (ТЭС). М., 1948.
- Равкин И. Г. Токсические заболевания центральной нервной системы. В кн.: Опыт современной медицины в Великой Отечеств. войне 1941—1945 гг., т. 26, М., 1949.
- Резников А. Б. Ранняя диагностика и профилактика нейроинтоксикаций тетраэтилсвинцом и этиловой жидкостью. Изд. ин-та гигиены труда и профзаболев. им. Обуха, 1943.
- Резников А. Б. Невропатол. и психиатр., 1947, 16, 4, 66.
- Резников А. Б., Каминский С. Д., Соловьев В. М. Фармакол. и токсикол., 1949, XII, 1, 39.
- Резников А. Б., Толгская М. С. Арх. патол., 1951, XIII, 4, 100—101.
- Рошан Б. Я. и Шогам А. П. Фармакол. и токсикол., 1948, 11, 3, 50.
- Скрипниченко Н. Н. Офтальмол. журн., 1952, 1, 19.
- Слободчикова А. М. Невропатол. и психиатр., 1952, 52, 4, 27.
- Терентьева А. А., Кудрявцева Л. А. Соотношения между клиническими явлениями и распределением свинца в организме подострых интоксикаций тетраэтилсвинцом. Всесоюз. совещ. по вопр. клин. профотравлений (25—29/XI 1940). Тез. докл. (Ин-т гигиены труда и профзаболев. им. Обуха). М., 1940.
- Тимофеев Н. Н., Спивак Л. И., Дейниченко И. М. Невропатол. и психиатр., 1955, 55, 10, 781.
- Толгская М. С. Морфологические изменения, в ц. н. с. при некоторых профессиональных интоксикациях. В кн.: Клиника и патология профессиональных нейротоксикаций. М., изд. АМН СССР, 1954, т. 31.
- Фаризов М. Х., Серов С. Ф. Здравоохранение Казахстана, 1950, 8, 12—19.
- Чугай Т. К. Сонная терапия хронических интоксикаций этилированным бензином. Инф. бюлл. реф. раб. ин-та гигиены труда и профзаболев. Л., 1952.

К VIII главе

- Агранович Б. Я. Клиника и патология токсико-химических повреждений печени. М., изд. АМН СССР, 1948.

- Ашбель С. И. и Третьякова В. А. Врач. дело, 1957, 1, 5.
- Бегер А. М. Поражение нервной системы у рабочих ртутного производства. Профессиональная патология и гигиена, 1930, № 11.
- Бегер А. М. К клинике поражений нервной системы при ртутных интоксикациях. Тр. и мат. Укр. центр. ин-та ГТ и ПЗ. XX, 150, Харьков, 1939.
- Вольфовская Р. Н. Гигиена труда, 1928, 8, 54.
- Гельман И. и Дервиз Г. Гигиена труда и техн. безоп., 1936, 6, 13.
- Гельфанд А. М. К клинике хронического меркуриализма. Оздоровл. труда и рев. быта, в. 19, 1928.
- Гогибедашвили К. Г. Функциональные сдвиги печени у работающих в атмосфере ртутных паров. Реф. научн. раб. ин-та гигиены труда им. Махвиладзе. Грузмедиздат, 1954, 71.
- Гурзо С. Д. и Кеворкьян А. А. К клинике и терапии хронического меркуриализма. В сб.: Клиника и патология профессиональных нейротоксикозов, Медгиз, 1954.
- Дрогичина Э. А., Охнянская Л. Г., Гинзбург Д. А. и др. Роль высших отделов ц. н. с. в развитии и течении патологического процесса при некоторых интоксикациях. В сб.: Клиника и патология профессиональных нейротоксикозов, М., 1954.
- Казакевич М. А. Клин. мед., 1933, 23/24, 1246.
- Кеворкьян А. А. Профессиональные нейротоксикозы. ГИЗ БССР, 1955.
- Кулик Г. И. Врач. дело, 1959, 10, 1065.
- Кульков А. Е. К неврологической картине ртутного отравления. Оздоровл. труда и рев. быта, в. 19, 1928.
- Леви. Профессиональные болезни, 1925.
- Лившин И. М. Гипосульфит натрия в терапии больных с хроническими ртутными интоксикациями. Тр. и мат. ЦУИГТ и ПЗ, т. XX, Харьков, 1939.
- Лившин И. М. Лечение искусственными сероводородными ваннами больных с хронической ртутной интоксикацией. Там же.
- Лозинская Б. И. и Шульман С. Р. Невропат. и психиатр., 1939, VIII, 7, 63.
- Матусевич Я. З. и Фрумина Л. М. Клинические наблюдения над хроническими отравлениями малыми дозами ртути. Библ. Лен. ин-та профзаболев., в. XIII, 1934.
- Монаенкова А. М. Гигиена труда и профзаболев., 1957, 2, 44.
- Рейзельман С. Д. Состояние внутренних органов у работающих с ртутью. Профессиональная патология и гигиена. 1930, № 11.
- Сыркина П. Е. Гигиена труда и техн. безоп., 1934, 12, 26.
- Сыроечковская Е. Е. Гигиена труда и безоп. труда, 1933, 11, 4, 36.
- Толгская М. С. Морфологические изменения в ц. н. с. при некоторых профессиональных нейроинтоксикациях. Сб. научн. работ ин-та гигиены труда и профзаболев. Клиника и патология профессиональных нейроинтоксикаций. Труды АМН СССР, т. 31, М., Медгиз, 1954.
- Шалыт С. С. К клинике и профилактике микромеркуриализма на производстве. Автореферат дисс., Л., 1937.
- Шapiro Е. Е. Состояние почек при хронических ртутных интоксикациях и влияние на них искусственных сероводородных ванн. Тр. и мат. ЦУИ ГТ и ПЗ, т. XX, Харьков, 1939.

Arnoldi W. Med. Welt, 1930, 4, 9.
Baader E. Gewerbekrankheiten, 1955.
Hamilton A. Industrial poisons in U. S. A., New York, McMillan
C-ie, 1928.
Holstein E. Zbl. f. Gew., Nov. 1937, 14, 249.
Holtzmann. Реф. в: Zbl. f. Gew., 1932, 9, 8/9.
Kötzing K. Zbl. f. Gew., 1933, 10, 7/8, 151.
Rangier M. et Rabussier H. Bull. Acad. Med., Paris, 1935,
III, 114.
Stock A. Med. Klin., 1928, 24, 29.
Stock A. Bioch. Ztschr., 1940, 304, 73—80.
Tallenberg D. G. Arch. f. Gew., 1936, 7, 3, 305.
Thierry e. Tара. Arch. des mal. prof., 1955, 16, I.

К IX главе

Боголепов Н. К. Сов. мед., 1950, 14, 11.
Кеворкьян А. А. Профессиональные нейротоксикозы. Минск, 1955.
Мясищев В. Н. К вопросу о патогенезе неврозов. Журн. невро-
патол. и психиатр., 1955, 55, 7, 486.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Предисловие	3
Введение	4
Глава I. Некоторые общие черты действия производственных ядов на нервную систему	7
Глава II. Окись углерода	15
Физико-химические свойства	16
Общий характер действия на организм	—
Патогенез острой интоксикации окисью углерода	18
Патологическая анатомия	—
Клиника острых интоксикаций окисью углерода	19
Дифференциальная диагностика	22
Течение острой фазы и прогноз при тяжелой форме интоксикации	24
Постинтоксикационные неврологические синдромы	26
Течение постинтоксикационных поражений и трудоспособность	31
Индивидуальная чувствительность к окиси углерода	34
Лечение острых интоксикаций окисью углерода	36
Лечение постинтоксикационных поражений нервной системы	38
Хроническая интоксикация окисью углерода	39
Патогенез	—
Клиника хронических интоксикаций окисью углерода	40
Лечение хронической интоксикации окисью углерода	41
Глава III. Бензол	44
Клиника хронической интоксикации бензолом	46
Изменения крови	—
Изменения нервной системы	47
Симптоматология бензольного вегетативно-сенситивного полиневрита	50
Диагностика	54
Течение и прогноз	57
Вопросы патогенеза	59
Лечение	—
Вопросы профилактики и экспертизы трудоспособности	61
Глава IV. Марганец	64
Клиника интоксикации марганцем	65
Диагностика	76

Патологическая анатомия и патогенез	78
Прогноз и трудоспособность	79
Лечебно-профилактические мероприятия	80
Глава V. Сероуглерод	83
Клиника хронической интоксикации сероуглеродом	85
Вопросы патогенеза	95
Прогноз и определение трудоспособности	96
Лечение	97
Глава VI. Свинец	99
Применение свинца в промышленности	100
Пути проникновения и выделения свинца и общий характер его действия на организм	—
Клиника свинцовых интоксикаций	101
Клиника нейросатурнизма	102
Органические поражения центральной нервной системы	103
Симптоматология свинцовой энцефалопатии	105
Поражения периферической нервной системы	—
Диагностика	112
Патогенез и патологическая анатомия	116
Лечение	118
Профилактика и трудоспособность	120
Глава VII. Этилированный бензин	123
Характер действия тетраэтилсвинца на организм	124
Острые и подострые отравления этилированным бензином	125
Дифференциальная диагностика	127
Хронические отравления этилированным бензином	129
Клиническая характеристика интоксикаций этилированным бензином	132
Периферическая нервная система	142
Течение и отдаленные последствия хронических отравлений этилированным бензином	146
Патогенез и патологическая анатомия	147
Лечебно-профилактические мероприятия	149
Трудоспособность и профпригодность	151
Профилактика	152
Глава VIII. Ртуть	153
Клиника хронических отравлений ртутью	156
Вопросы трудоспособности при ртутной интоксикации и лечебно-профилактические мероприятия	167
Глава IX. Дифференциальная диагностика профессиональных нейротоксикозов	169
Глава X. Экспертиза трудоспособности при профессиональных нейротоксикозах	180
Частичная временная утрата трудоспособности при профессиональных нейротоксикозах	182
Временная полная утрата трудоспособности	184
Стойкая утрата трудоспособности	185
Литература	188

*Грацианская Любовь Николаевна,
Розенцвит Григорий Эммануилович*

Клиника профессиональных нейротоксикозов

Редактор *А. И. ШВАРЕВ*

Техн. редактор *З. В. Чунаева.*

Корректоры *Г. В. Ананьев* и *Б. Ф. Янус*

Переплет художника *О. П. Андреева*

Сдано в набор 18/I 1961 г. Подписано к печати 23/III 1961 г.
Тираж 5000 экз. Формат бум. 84 × 108/32. 3,13 бум. лист.
6,25 печ. лист. (10,25 условных печ. лист.). 11,38 учетно-
издат. лист. Зак. № 2693. Цена 72 коп. ЛБ-77. М-35659.

Лен. отд. Медгиза, Ленинград, Невский пр., 28.
Типография № 4 УПП Ленсовнархоза. Ленинград,
Социалистическая, 14.

72 коп.

III

АКАДЕМИКА ПРОФЕССОРА

ИОАННА АНДРЕЕВИЧА

ПРОТОКОЛА

СЯКОЗОВ

III